

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

479

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean CHAPOULAUD

Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine

Né le 23 Juin 1907 à Périgueux (Dordogne)

AZOTÉMIE ET LÉSIONS RÉNALES

DANS LE

DÉLIRE AIGU IDIOPATHIQUE

Président : M. HENRI CLAUDE, Professeur

LES ÉDITIONS ET IMPRESSIONS CONTEMPORAINES

13, RUE HENRI BOCQUILLON, PARIS

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean CHAPOULAUD

Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine

Né le 23 Juin 1907 à Périgueux (Dordogne)

AZOTÉMIE ET LÉSIONS RÉNALES

DANS LE

DÉLIRE AIGU IDIOPATHIQUE

Président : M. HENRI CLAUDE, Professeur

LES ÉDITIONS ET IMPRESSIONS CONTEMPORAINES

13, RUE HENRI BOCQUILLON, PARIS

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Physiologie.	Léon BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie.	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale.	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des mal. de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	TROISIER.
Clinique de cardiologie.	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	LAUBRY.
Assistance Médico-sociale	Clovis VINCENT.
	N...
Professeurs sans chaire.	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgi-cale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD (H.).	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD ...	Histologie.
CATHALA ...	Pathologie médicale.
CHEVALLIER.	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgi-cale.
GALLIARD ...	Parasitologie.
GASTINEL ...	Bactériologie.
DE GAUDART	
D'ALLAINES.	Pathologie chirurgi-cale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES.	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ..	Pathologie médicale.
HALPHEN ...	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN ..	Anatomie pathologi-que.
JOANNON ...	Hygiène.
LACOMME ..	Obstétrique.
LANTUEJOUL.	Obstétrique.

MM.	
LAROCHE (G.).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgi-cale.
M ^{lle} J. LEVY ..	Pharmacologie.
LEVY-	
VALENSI.	Neurologie et Psychiâ-trie.
MENEGAUX ..	Pathologie chirurgi-cale.
MOLLARET ..	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgi-cale.
MOUQUIN ...	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgi-cale.
PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE ...	Pathologie chirurgi-cale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH ..	Pathologie chirurgi-cale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE ...	Pathologie chirurgi-cale.
BUSQUET ...	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.	Physiologie.
GUENIOT ...	Obstétrique.
HEITZ-BOYER....	Pathologie chirurgi-cale.

MM.	
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgi-cale.
LE LORIER..	Obstétrique.
NEVEU-	
LEMAIRE.	Parasitologie.
SCHWARTZ ..	Pathologie chirurgi-cale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN ..		BROCQ	
BRULE		CADENAT ...	
CHABROL ...		GATELLIER .	
DONZELOT ..		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-			
VALLERY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER ...	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE

DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MES FRÈRES

AUX MIENS, A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique des Maladies Mentales

*Hommage de notre vive
reconnaissance pour l'hon-
neur qu'il nous fait en accep-
tant la Présidence de cette
thèse, et pour l'enseignement
qu'il a bien voulu nous pro-
diguer pendant notre Inter-
nat dans son Service.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur d'Histoire de la Médecine

En hommage de respectueuse reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. GUIRAUD

Médecin des Hôpitaux psychiatriques de la Seine

Qui a permis la réalisation de ce travail, avec notre profonde gratitude pour son bienveillant enseignement.

*En hommage de gratitude
à tous ceux qui nous ont
fait bénéficier de leur expé-
rience et de leur enseigne-
ment.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNIN
Professeur de Médecine Coloniale et de Clinique
des maladies exotiques, à la Faculté de Bordeaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉVY-VALENSI
Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière

AU DOCTEUR J. HUBER
Médecin des Hôpitaux

AU DOCTEUR L. BABONNEIX
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

AU DOCTEUR BELOT
Electro-radiologiste de l'Hôpital Saint-Louis

AU DOCTEUR R. GARCIN
Médecin des Hôpitaux

AU DOCTEUR P. COURBON
Médecin des Hôpitaux psychiatriques de la Seine

AU DOCTEUR G. DEMAY
Médecin des Hôpitaux psychiatriques de la Seine

AU DOCTEUR H. BEAUDOUIN
Médecin des Hôpitaux psychiatriques de la Seine

AU DOCTEUR A. BROUSSEAU
Médecin des Hôpitaux psychiatriques de la Seine
et de l'Infirmierie spéciale

AU DOCTEUR P. DOUSSINET
Médecin des Hôpitaux psychiatriques

AU DOCTEUR P. GUILLY
Ancien Chef de Clinique de la Faculté

AU DOCTEUR P. MARTIN

AU DOCTEUR J. AJURIAGUERRA

INTRODUCTION

Le délire aigu a été individualisé par FODÉRÉ voici un siècle, et bien décrit par CALMEIL dans le fameux article de son dictionnaire. Son étiologie et sa pathogénie ont été le point de départ d'innombrables travaux tant en France qu'à l'étranger. Citons les noms de : LELUT, BRIÈRE, DE BOISMONT, FALRET, BAILLANGER, BALL, BRIAND, GILBERT BALLET, ANGLADE, SCHÜLE, GRIESINGER, JENSEN, BIANCHI, REDALIÉ, LADAME, CLAUDE et CUEL.

Considéré par les uns comme une simple forme clinique venant compliquer une maladie préexistante, admis par les autres comme une entité nosologique autonome, le délire aigu idiopathique est un syndrome qui est composé spécialement de trois éléments : un élément confusionnel le plus souvent d'aspect onirique, un élément infectieux, un élément d'auto-intoxication endogène. C'est une affection grave dont le pronostic est dominé par l'intensité et la durée de la défaillance rénale, et qui se termine souvent par la mort dans le collapsus algide.

Il convient de le séparer du *delirium tremens* qui comporte certaines caractéristiques cliniques, physiologiques et même étiologiques particulières.

Notre étude ne porte que sur le délire aigu idiopathique, afin d'en délimiter le cadre clinique, de rassembler les résultats anatomiques et expérimentaux susceptibles de jeter quelque lumière sur son déterminisme propre, d'envisager enfin, quelques directives de pratique médicale courante.

HISTORIQUE

La recherche dans le milieu sanguin d'un indice de l'obstacle apporté à l'excrétion urinaire par des reins déficients, paraît remonter à une centaine d'années. CHRISTISSON en 1829 signalait l'excès d'urée dans le sang de certains brightiques. Mais ce n'est qu'à une époque beaucoup plus récente qu'elle a pris une forme concrète, surtout à la suite des travaux de WIDAL et de JAVAL qui montrent la valeur diagnostique et pronostique de l'évaluation de l'urée sanguine ou azotémie.

Il ressortait de ces travaux, que le taux de l'urée sanguine est réglé à chaque moment par deux facteurs : d'une part le degré de l'activité rénale, d'autre part l'importance de la production d'urée dans l'organisme. Pour que le taux de l'urée sanguine fût seulement significatif de l'état sécrétoire des reins, il était indispensable de l'étudier dans des conditions toujours identiques du second facteur.

Le sens général des phénomènes mis en évidence par WIDAL, se retrouve dans les lois dégagées par AMBARD et qui ont abouti au rapport appelé constante uréo-sécrétoire.

AZOTÉMIE ET TROUBLES MENTAUX

Pour pouvoir établir une théorie biologique des psychoses, il fallait, grâce aux techniques de laboratoire, appliquer les méthodes de la pathologie générale à la pathologie mentale.

Bien qu'à la suite des idées de BOUCHARD en psychiatrie, des recherches fragmentaires aient été faites, ce fut TARGOWLA qui par l'étude systématique des concomitants organiques des troubles mentaux, apporta dès 1924 d'intéressantes indications sur le problème de l'azotémie en pathologie mentale.

Il montrait que l'intérêt de l'azotémie en psychiatrie, se limite aux psychopathies aiguës et aux épisodes aigus au cours des affections chroniques, exception faite pour le cas de néphrite associée. L'azotémie étant normale dans les

psychopathies chroniques de nature vésanique ou déméntielle, alors que les psychopathies aiguës, quels que soient les facteurs étiologiques parfois invoqués, s'accompagnent souvent d'une modification importante du taux de l'urée sanguine.

Il faut d'autre part tenir compte, pour son appréciation, de la sitiophobie épisodique ou constante, et de la teneur généralement faible en albuminoïde du régime alimentaire de ces malades. Fréquente est l'hyperazotémie dans les états confusionnels dont RÉGIS a bien étudié la courbe urinaire et où elle peut atteindre jusqu'à deux grammes par litre.

Le mécanisme de cette hyperazotémie n'est pas univoque. Ce sont d'abord les troubles de la dépuration urinaire, l'oligurie semble être le facteur prédominant, ou même être seule en cause. Le rein concentre bien, mais la diurèse est insuffisante et l'urée se trouve retenue dans la circulation.

Le phénomène dans nombre de cas est plus complexe et l'on peut déceler une véritable insuffisance de l'excrétion urémique.

A cette insuffisance renale s'ajoute chez ces malades une formation exagérée de déchets azotés, véritable azotémie tissulaire due à la dénutrition rapide, que l'on rencontre dans le délire aigu, chez ces malades hyperthermiques avec agitation motrice excessive. Il semble en outre que souvent s'ajoute une hyperuréogénie d'origine hépatique. Enfin certains syndromes graves : *delirium tremens*, délire aigu, s'accompagnent d'une véritable hépato-néphrite aiguë et aboutissent à la mort.

Ces hyperazotémies sont indépendantes de toute néphrite préexistante, elles témoignent de l'atteinte toxi-infectieuse et auto-toxique de l'organisme. Elles n'ont aucun rôle dans le déterminisme de la psychose. En rapportant l'observation d'un malade atteint de néphrite azotémique d'origine saturnine, TARGOWLA constate que l'hyperazotémie traduit bien l'intoxication de l'organisme, mais qu'elle n'est pas la cause déterminante des troubles mentaux. Si elle est capable d'engendrer ce qu'on pourrait appeler avec RÉGIS des troubles psychiques élémentaires : asthénie, torpeur, somnolence, elle ne peut être la cause exclusive d'un syndrome

psychopatique tel que confusion ou délire. Elle confert par contre à la psychose un aspect particulier qui dénonce l'auto-intoxication uréique.

On voit donc l'intérêt clinique et doctrinal qui s'attachait à l'étude de l'azotémie dans les maladies mentales aiguës à symptomatologie confusionnelle prédominante.

COURTOIS et M^{lle} RUSSELL en 1929, rapportent à la Société de Biologie 18 observations de malades atteints d'encéphalite psychosique, qui correspondent par de nombreux points à la description du délire aigu, et chez lesquelles ils avaient constaté une augmentation rapide et considérable du taux de l'urée sanguine qui, de 0,30 à 0,45 à l'entrée, était passé à 4, 6 et 8 grammes par litre au moment de la mort. Le taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien avait subi une ascension parallèle. Lorsque l'évolution fatale est rapide, l'azotémie ne cesse de croître, si la maladie dure on peut noter vers le 15^e jour une stabilisation, parfois même une baisse légère de l'azotémie qui remonte lorsque survient l'approche de la période terminale. Au contraire lorsque l'évolution se fait vers la guérison, l'azotémie tombe brusquement annonçant avant tout signe clinique l'amélioration.

COURTOIS et M^{lle} RUSSELL n'ont pas constaté l'action hypothermisante de ces fortes azotémies, ni la bradychardie, le myosis, le rythme de Cheyne Stokes; seul le dosage d'urée leur a révélé la rétention azotée. Ne pouvant apporter de renseignements précis sur l'élimination de l'urée par l'urine, l'interprétation de cette azotémie grave était délicate. Il n'existe pas de signe clinique de néphrite aiguë, seulement des traces d'albumine dans l'urine. Dans les formes prolongées on observe une dégénérescence graisseuse du foie.

L'hypoalimentation, la fièvre et l'agitation sont des causes importantes d'autophagie, mais ne peuvent pas déterminer un taux aussi considérable d'urée sanguine, comme le montrent les observations de mélancoliques jeûneurs, cachectiques et hypothermiques, dont l'azotémie n'a jamais dépassé 0 gr. 65.

L'azotémie élevée et les troubles mentaux sont tous les deux la manifestation d'un même facteur étiologique : *l'encéphalite*.

L'azotémie apparaît comme un témoin certain, facile, précoce, annonçant l'amélioration ou l'aggravation réelle de l'affection, alors que la symptomatologie clinique reste imprécise ou trompeuse. Dans ces encéphalites aiguës ce symptôme nouveau est un élément de première importance tant au point de vue du pronostic que du diagnostic.

Ces observations faisaient partie du groupe des encéphalites psychosiques qu'ont décrit à cette même époque : MM. TOULOUSE, MARCHAND et SCHIFF : encéphalites à cause du caractère inflammatoire des lésions cérébrales; psychosiques, à forme de psychose, de maladie mentale, afin de bien indiquer l'importance des troubles mentaux qui dominent le tableau clinique.

L'année suivante, TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS décrivaient les encéphalites aiguës azotémiques. Ces encéphalites évoluent comme des psychoses : délire aigu, caractérisées au point de vue anatomique, par des lésions du type inflammatoire portant sur les cellules nerveuses et les vaisseaux cérébraux, au point de vue biologique, par la constance de la rétention azotée et le taux souvent considérable de l'urée sanguine, les chiffres variant habituellement à la période terminale entre 3 et 8 grammes.

Or cette azotémie apparaît isolée, elle ne s'accompagne ni d'œdème, ni d'hypertension artérielle, ni du syndrome urinaire classique des néphrites aiguës. Si l'albuminurie n'est pas rare, elle reste minime, atteignant à peine 0 gr. 50, elle est transitoire et ne s'accompagne pas de cylindrurie.

Il y a souvent oligurie, mais la concentration de l'urée dans l'urine reste bonne, de 15 à 35 grammes. Il est un fait indiscutable : on ne trouve pas à l'autopsie de lésions de néphrite aiguë ou chronique. Plus de 60 examens histologiques pratiqués par MARCHAND montrent l'intégrité rénale ou bien une tuméfaction trouble des cellules des tubes contournés. Cette intégrité rénale a été également observée dans les cas que CHAILLET rapporte dans sa thèse, et où DECHAUME, sur cinq examens anatomo-pathologiques de délires aigus, ne trouve qu'une congestion plus ou moins intense, et dans un cas quelques nodules inflammatoires sous

capsulaires, et quelques glomérules fibreux : aucun signe de néphrite aiguë.

Plus récemment, dans leur étude critique des états primitifs du délire aigu, GIRARD, CORNU et MOREAU, confirment ces résultats et se croient autorisés à conclure : « l'urémie du délire aigu ne nous apparaît qu'un comparse dont l'importance est secondaire au milieu du tableau clinique de la période terminale ».

Cette azotémie coïncide avec un taux élevé d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, et parfois des sueurs d'urée, mais ne s'accompagne d'aucun autre signe urinaire. Il n'existe pas d'albumine si ce n'est des traces. La diurèse reste normale, et quoiqu'elle soit difficile à apprécier chez ces malades qui se souillent, il semble qu'il n'y ait pas d'oligurie.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE DU DÉLIRE AIGU IDIOPATHIQUE

Circonstances d'apparition. — On a pu parler de délire aigu saisonnier, c'est généralement au début du printemps et à la fin de l'automne que l'on constate leur apparition. Sans que l'on puisse parler d'épidémie ou de contagion, on observe souvent plusieurs cas simultanément, et GUIRAUD note leur coïncidence avec des épidémies de grippe.

Fréquence. — LADAME trouve trois cas sur mille à Bel-Air. COURTOIS et MARCHAND ont des chiffres voisins à l'hôpital Henri-Rousselle. BEAUCHESNE au Pavillon d'Observation psychiatrique de Bordeaux compte un cas sur cent.

Age. — C'est une affection de l'adulte, on l'observe surtout entre 20 et 50 ans.

Sexe. — Son importance est grande : on rencontre quatre cas de délire aigu chez la femme pour un chez l'homme. On a voulu expliquer cette fragilité féminine par des troubles endocriniens, ou une infection passée inaperçue. Il semble qu'il faille la rapprocher de la fréquence d'autres psychoses telles que : la psychose de Korsakoff. Les hommes, au contraire, semblent prédisposés à faire du *delirium tremens*.

Le terrain. — DAMAYE, MARCHAND et COURTOIS insistent sur ce facteur et trouvent fréquemment dans les antécédents de ces malades des maladies infectieuses telles que typhoïde, scarlatine, grippe, infection puerpérale, souvent aussi des antécédents héréditaires chargés par l'alcoolisme ou l'aliénation mentale.

Période prodromique

Cette période simule une psychose quelconque en voie de constitution, et correspond à la période de perturbation morale de BAILLARGER, BRIAND, THEULIÉ.

BEAUCHESNE individualise certaines modalités de début, analogues à celles que SCHÜLE a décrit pour la période d'état.

Formes maniaques,

Formes mélancoliques,

Formes mixtes,

qu'il associe entre elles par le lien d'une confusion mentale sous-jacente.

Un point important est le polymorphisme de cette séméiologie où l'onirisme débutant crée une anxiété intense et une insomnie habituelle.

Les signes physiques sont une céphalée plus ou moins intense, un état sub-fébrile accompagné d'une légère accélération cardiaque. La langue est saburrale, l'haleine a une odeur désagréable, l'appétit presque nul, le volume urinaire ne nous a pas paru perturbé, l'urée sanguine est aux environs de 0 gr. 50.

Période d'état

Agitation motrice désordonnée consistant en turbulence, défense violente contre toute intervention extérieure, impulsivité des réactions, bris d'objets, laceration de la literie, parasitisme mimique sous forme de grimaces. Trémulation musculaire perceptible au toucher.

Somnolence. — Elle alterne souvent avec l'agitation motrice, et c'est brusquement que le malade sort de sa somnolence, pour de nouveau s'agiter.

Troubles mentaux. — Confusion, onirisme terrifiant, anxiété, incohérence verbale avec de fréquentes itérations verbales et écholalie.

Troubles de l'instinct d'alimentation. — Cet instinct est atteint dans tous ses éléments : sécrétoires, moteurs et psychiques. Les malades encore conscients refusent de boire, jettent timbale et contenu au visage des infirmiers. Quand ils reçoivent de l'eau dans la bouche, ils font des mouvements de langue et de bouche et non de déglutition, comme un animal enragé. La sécrétion salivaire est tarie.

La langue est rôtie, l'haleine fétide, fuliginosité des lèvres, parfois herpès. Les aliments introduits par la sonde sont fréquemment rejetés par vomissements.

Ces sortes d'apraxies motrices des actes d'alimentation contrastent avec une capacité normale d'articulation verbale.

L'amaigrissement est rapide et constant.

L'hyperthermie est constante, peu élevée au début, elle s'accroît rapidement pour atteindre 40°. Dans certaines formes fulgurantes elle peut même réaliser d'emblée 41°, 41°5. Dans les formes plus prolongées, elle peut vers le quatrième ou le cinquième jour baisser autour de 38° et s'y maintenir pendant six ou huit jours pour brusquement remonter à 40° à la période terminale.

La respiration est souvent accélérée, suspirieuse; on observe parfois des troubles du rythme tel que le Cheyne-Stokes.

L'appareil cardio-vasculaire. — Le rythme souvent normal devient parfois embryocardique. La tachycardie est constante, l'impulsion cardiaque est souvent affaiblie, comme le traduit l'indice oscillométrique diminué à la période d'aggravation. La pression sanguine est souvent faible, elle s'effondre avec pincement de la différentielle à la période pré-terminale.

On a signalé des hémorragies, des congestions, des infarctus.

La réflexivité est vive au début de la période d'état, pour s'affaiblir au cours de l'évolution. -- Aucun signe méningé.

Le sang. — Le taux de l'hémoglobine nous a paru normal ou peu diminué, MARCHAND et COURTOIS le situent autour de 70 %.

On a signalé une certaine anémie surtout marquée dans les formes prolongées, de l'ordre de 3.000.000, et une hyperleucocytose de 12 à 20.000 globules blancs avec polynucléose jusqu'à 85 %.

Le liquide céphalo-rachidien est le plus habituellement normal.

L'albumine n'est pas augmentée.

Le sucre est souvent augmenté.

Le taux des éléments cellulaire normal.

La réaction de PANDY et de WEICHBRODT négative.

La réaction du benjoin colloïdal n'offre aucune modification importante.

Le Bordet-Wassermann et le Meinicke sont constamment négatifs.

Le taux de l'urée varie parallèlement à celui du sang et l'avoisine.

L'azotémie est un symptôme constant, il fait partie du syndrome, son taux est variable mais toujours son augmentation est notable et rapide, elle peut atteindre dans les formes graves cinq et six grammes en moins d'une semaine.

Quand l'évolution n'est pas mortelle, elle baisse rapidement pour regagner, en huit à dix jours un taux normal.

Voici quelques cas d'ascension rapide :

Obs. F... Philippe, de 0.50 à l'entrée, elle passe à 2 gr. 05 le cinquième jour, et à 4 gr. le septième jour.

Obs. V... Louise, de 3 gr. 48 le quatrième jour, elle monte à 6 gr. 60 le huitième jour

Obs. J... Gabrielle, de 2 gr. 50 le quatrième jour elle atteint 3 gr. 50 le sixième.

La mort peut survenir avec des taux moindres :

1 gr. 50 dans les cas *W... Jeanne*, *P... Maria*.

1 gr. 55 dans celui de *D... Marie*.

La chlorémie est très habituellement augmentée, et toujours au moins normale d'après MM. CAHANE, MARTIMOR, TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS.

L'urine. — La diminution de son volume est constante. Il est fort difficile de la recueillir chez de tels malades, on peut se contenter d'une approximation en plaçant une sonde pendant quelques heures. Cette oligurie constante, et dont nous tenons à signaler l'importance, va au cours de l'évolution des cas graves, tendre vers l'anurie.

Azoturie. — La concentration de l'urée dans l'urine paraît se faire à un taux normal au début, et baisse constamment au cours de l'évolution dans les cas graves, traduisant l'atteinte fonctionnelle rénale, comme nous le montrons au chapitre suivant.

L'albumine existe souvent en quantités minimales, parfois on constate également la présence d'acétone et de cylindres.

* * *

Telle est à peu de chose près, la séméiologie descriptive actuelle du délire aigu idiopathique. Pour le synthétiser dans un aperçu rapide, nous dirons qu'il existe une véritable triade symptomatique faite de confusion, hyperthermie, intoxication endogène.

La confusion dont l'onirisme fréquent s'allie à des troubles de l'activité motrice, pour réaliser parfois même le tableau clinique de la carphologie.

L'hyperthermie constante, le plus souvent très élevée, peu accessible aux antithermiques, paraît être un élément pronostic important, comme témoin de l'évolution du processus général.

Ses variations exercent une influence notable sur le facteur traduisant l'intoxication endogène : l'hyperazotémie. Cette intoxication endogène est constante et mise en évidence, non seulement par l'hyperazotémie, dont nous avons précisé les caractères, mais aussi par les troubles du rythme cardiaque, de la réflectivité nerveuse. Cette triade symptoma-

tique permet donc d'isoler sur le plan purement clinique le délire aigu idiopathique, nous verrons que la fréquence et l'importance des lésions rénales achèvent de leur conférer une légitime autonomie.

On peut distinguer au délire aigu idiopathique, suivant l'aspect psychotique :

- Une forme confusionnelle pure,
- Une forte excito-confusionnelle,
- Une forme confuse avec anxiété.

Selon l'intensité, des formes moyennes, graves, foudroyantes.

Une forme à prédominance toxique, caractérisée par la dissociation rapide des éléments du syndrome hyperthermie, hyperazotémie, la température revenant très rapidement à la normale, les malades mourant de coma azotémique au terme d'une intoxication progressive.

Enfin des formes récidivantes, des formes avec séquelles mentales que nous distinguerons du délire aigu symptomatique d'une démence précoce.

Des formes étiologiques. — Nous abordons ici des problèmes doctrinaux et nous décrirons d'après GUIRAUD :

L'atteinte directe de l'encéphale par un processus infectieux, type encéphalite léthargique, nous paraît très rare. L'examen histologique ne montre qu'exceptionnellement des réactions péri-vasculaires inflammatoires. Nous ne voulons pas dire qu'on ne puisse trouver quelques lymphocytes dans les espaces péri-vasculaires, mais ces réactions discrètes n'ont rien de comparable aux encéphalites par atteinte directe de l'encéphale par un virus neurotrope, tel qu'on les observe dans l'encéphalite léthargique, la paralysie générale, la maladie du sommeil, l'herpès central expérimental, etc.

Délires aigus, complication d'une maladie infectieuse grave, par exemple au cours d'une septicémie streptococcique. Dans ce cas les toxines microbiennes atteignent les centres hypothalamiques protubérantiels bulbaires.

Délires aigus saisonniers. C'est pratiquement la forme importante et de beaucoup la plus fréquente. Ce serait une maladie infectieuse générale comme le prouve l'hyperleucocytose sanguine importante.

Délires aigus récidivants. Il faut alors admettre que la cause est une maladie infectieuse récidivante, ou une forme particulière de psychose maniaque dans laquelle le processus morbide atteint de façon inhabituelle les centres végétatifs d'importance vitale.

Délires aigus survenant à titre de complications des psychoses. On peut se demander si dans ces cas, il ne s'agit pas de maladies infectieuses banales passées inaperçues, tel que broncho-pneumonie ou septicémie par escharres.

CHAPITRE II

LÉSIONS RÉNALES DANS LE DÉLIRE AIGU IDIOPATHIQUE

S'il est déjà possible d'individualiser cliniquement le délire aigu idiopathique, et de le séparer notamment du delirium tremens, il semble que l'importance du facteur anatomique des lésions rénales, vienne encore apporter un poids nouveau et décisif en faveur de cette distinction. Nous pensons quant à nous, que ces lésions très nettes et très caractéristiques sont pour ainsi dire constantes dans le délire aigu idiopathique, alors qu'elles sont habituellement discrètes dans le delirium tremens. Cette différence de l'importance des lésions anatomiques rénales est à nos yeux une des raisons susceptibles d'expliquer la discordance des résultats anatomiques suivant les auteurs.

Quand les malades atteints de délire aigu guérissent, les troubles rénaux sont rapidement transitoires; nous avons déjà mentionné la chute brusque et rapide de l'azotémie; la diurèse se rétablit normalement, on ne trouve dans l'urine ni cylindres ni albumine; il ne subsiste aucun signe d'insuffisance rénale. Il nous est impossible de connaître l'état anatomique de ces reins, mais nous savons que s'il y a des lésions, la *restitutio ad integrum* au moins fonctionnelle est rapide.

De nombreux auteurs qui se sont occupés du délire aigu, ont surtout fait porter leurs recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale.

En 1899 CAPELLETTI avait constaté déjà dans trois cas de délire aigu, une dégénérescence graisseuse du foie, et des altérations rénales consistant en hémorragies dans les glomérules, et en altérations des tubes contournés.

Plus récemment MARCHAND et COURTOIS signalent que les lésions des reins consistent parfois en une tuméfaction trouble des tubes urinifères; dans deux cas ils constatent une inflammation subaiguë.

TRENEL mentionne l'état congestif des reins, dans plusieurs cas.

P. GIRARD, P. CORNU et P. MOREAU confirment « l'existence de congestion rénale, qui ne s'accompagne d'aucune altération importante et constante des reins ».

Etat terminal des reins

En collaboration avec le docteur GUIRAUD nous avons examiné les reins, et presque toujours le foie, la rate et le système nerveux, de dix cas de délire aigu mortel ayant duré de cinq à quinze jours, compte non tenu de la période prodromique et de quelques jours passés dans les hôpitaux avant internement, et dont nous rapportons les observations ci-après.

Dans deux cas nous avons trouvé des lésions peu importantes. Dans les huit autres cas les lésions rénales sont d'une netteté évidente, et d'un aspect assez univoque.

Dans le milieu où nous opérons, l'autopsie est pratiquée au moins 24 heures après le décès, aussi ne faut-il pas s'attendre à trouver des images cytologiques absolument superposables à celles des traités d'histologie normale. Par exemple nous avons laissé de côté l'étude du chondriome; nous ne cherchons pas davantage à retrouver dans les tubes contournés, les limites cellulaires, qui du reste sont indistinctes à l'état normal, mais nous repérons facilement la régularité de la lumière du tube, souvent la bordure en brosse, les particularités du cytoplasme et du noyau.

Des pièces de comparaison montrent que dans ces conditions d'autopsie, il n'y a pas de lésions cadavériques appréciables, comme le justifient les microphotographies que nous avons projetées lors d'une communication antérieure à la Société Médico-Psychologique, restriction faite

pour le cas numéro VI : pyélonéphrite aiguë, où le processus de putréfaction a été d'une extrême rapidité, le rein et le foie contenaient des microbes, les lésions hépatiques périportales étant semble-t-il en partie cadavériques. Cette particularité nous a fait rechercher par les méthodes au bleu de Kühne les microbes dans le rein et le foie, nous n'en avons jamais retrouvé. De plus, pour éviter ce processus de putréfaction, nous avons injecté du formol peu après le décès, dans les cas III et VII.

Ajoutons enfin qu'aucun de nos malades n'a reçu de médicaments capables même d'aggraver des lésions rénales, et que jamais nous n'avons dépassé la dose de un litre de sérum intra-veineux dans les cas où il se justifiait.

A chaque observation nous avons joint une microphotographie rénale pour bien illustrer les résultats que nous avons trouvés, et éviter les redites.

Les microphotographies I et II des cas D... Marie, et B... Marie, montrent ce que nous considérons comme presque normal, encore la seconde image est-elle choisie dans une région peu touchée; on peut trouver dans d'autres préparations du même rein des lésions nettes.

Dans trois autres cas (observations et microphotographies III, IV et V) concernant des malades de 48, 49 et 51 ans, des lésions de néphrite chronique sont antérieures à celles de la néphrite aiguë provoquée par le délire, et coexistant avec elles. Ce cas est particulièrement caractéristique (figure N° IV) le rein contient de véritables kystes de néphrite chronique à sa surface, de nombreux glomérules sont remplacés par des sphérules homogènes hyalines; dans un autre cas (figure N° III) nous constatons simplement une prolifération diffuse des fibrilles collagènes.

Dans le cas N° VI (observation V... Louise, et microphotographie N° VI) il y a eu pyélonéphrite d'emblée avec nombreux cylindres, pus, cellules du rein et du bassinet, nombreux microbes divers, hyperleucocytose à 23.000 éléments. Il s'agit d'un délire aigu septicémique avec énorme azotémie ayant atteint 6 gr. 60 pendant plus de huit jours. Les lésions rénales sont fort accentuées, mais pas plus que dans les autres cas. La microphotographie

montre bien la dislocation complète de la structure des tubes contournés, la disparition de presque tous les noyaux, des dépôts abondants à l'intérieur des pièces intermédiaires, l'énorme distention de la lumière du glomérule. Il est curieux de constater que ces lésions ne diffèrent pas de celles que nous trouvons dans les cas où l'urine ne présente pas d'éléments anormaux.

Arrivons aux lésions rénales que nous considérons comme provoquées directement par le délire aigu.

Signalons d'abord que plus la maladie se prolonge plus les lésions paraissent accentuées; cela est vrai surtout pour les cas dans lesquels le résultat du traitement (toni-cardiaques, toniques nerveux, sérum glucosé, etc.) a été simplement de prolonger la vie du malade, laissant ainsi le temps aux lésions rénales de se constituer.

1° Les lésions n'envahissent pas tout le rein, surtout dans les cas légers; même dans une seule préparation, on trouve côte à côte des régions saines et des régions très lésées;

2° L'élément essentiel est l'atteinte des tubes contournés : les noyaux se colorent mal, disparaissent, la structure du tube est bouleversée, la lumière centrale devient irrégulière, puis disparaît, ou bien elle est élargie et remplie de produits de désagrégation; le cytoplasme devient granuleux et acidophile. Dans certains cas les sections des tubes contournés, au lieu d'être intimement juxtaposées, sont séparées par une sorte d'œdème interstitiel.

En contraste avec ces lésions accentuées, les pièces intermédiaires sont presque toujours intactes;

3° Les glomérules sont souvent normaux dans les cas légers, mais dès que la maladie se prolonge, l'espace entre l'anse vasculaire et la capsule s'élargit beaucoup;

4° Au niveau des pyramides, les tubes collecteurs sont en général très peu lésés, mais leur lumière est souvent remplie par des produits de désagrégation : masses amorphes acidophiles, hématies intactes ou débris d'hématies, etc ;

5° Comme dans la plupart des organes, la congestion est très fréquente. Elle est souvent diffuse avec hémorragies

dans les tubes collecteurs, mais parfois on constate de véritables infarctus rénaux avec nécrose acidophile du tissu, surtout dans la région corticale.

En résumé, nous trouvons souvent, dans les délires aigus mortels, surtout quand leur évolution est un peu prolongée, des lésions de néphrite épithéliale et quelquefois de glomérulo-néphrite.

OBSERVATION I

Mlle D... Marie, âgée de 26 ans, née en 1906, à Amiens.

Habite Paris où elle exerce la profession de modiste.

Nous ne connaissons chez elle aucun antécédent pathologique, tant héréditaire que personnel.

Elle est hospitalisée le 9 décembre, à l'Hospice Paul-Brousse, dans le Service du Professeur LHERMITTE, où bientôt son agitation psycho-motrice intense impose un internement.

Le 12 janvier, elle est dirigée sur le Service de l'admission de Sainte-Anne, avec le certificat suivant :

« Délire incohérent, agitation psycho-motrice extrême : la patiente tombe, étend et fléchit violemment les membres, converse avec des personnes imaginaires. A travers cette incohérence idéique et le peu de suite du langage, on devine l'ébauche d'un délire à thème érotique : des craintes à propos d'un officier qui doit partir à la guerre à travers des canons.

« Etat général atteint, lèvres et langue sèches, pouls très rapide, température 40°4'.

« En résumé, délire aigu avec agitation incessante. »

Dans le Service de l'admission, la malade doit être maintenue tant est prononcée son agitation désordonnée.

Elle s'oppose à l'examen physique, et oppose un mutisme total à toute question posée. Sa langue est sèche et rôtie, les lèvres fuligineuses. L'examen des différents appareils ne montre aucun signe pathologique.

Les réflexes tendineux sont faibles, mais égaux. L'azotémie est de 1 gr. 55.

On réhydrate la malade avec 500 cm³ de sérum glucosé et 10 cm³ d'huile camphrée. Drap mouillé.

Le soir, la température est de 39°9. Les urines ne peuvent être recueillies que par sondage, son état paraît très grave, la

respiration est courte et suspirieuse, l'agitation incessante est entrecoupée de cris. L'urée dans l'urine est de 17 gr. 90.

La malade succombe à 5 heures du matin.

L'autopsie est faite le 14.

L'encéphale est très congestionné, sans que l'on puisse noter de lésions macroscopiques.

Le poumon droit est adhérent. Au niveau de la base et de la région moyenne de chaque poumon, on trouve de petits blocs marrons résistants, entourés d'une zone congestive.

La rate paraît petite.

Le cœur, le foie, les reins normaux.

L'examen histologique, pratiqué par le D^r GUIRAUD, montre :

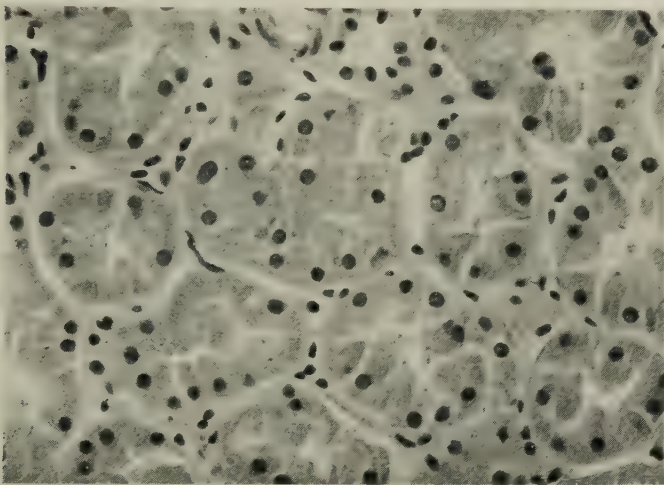


FIGURE 1

Reins. — Dans certaines régions, les tubes contournés sont dilatés, leurs noyaux cellulaires sont bien apparents : ces tubes contiennent de nombreux produits de désagrégation cellulaire. Dans d'autres régions, ils présentent des lésions variables plus ou moins accentuées.

La région pyramidale est congestionnée.

Poumons. — Zones de broncho-alvéolite : épithélium bronchique desquamé, exsudat purulent. Œdème et desquamation des cellules alvéolaires, dilatation des vaisseaux, d'autres zones très congestives avec infarctus.

Au niveau de ces modules, on a pu mettre en évidence de nombreux streptocoques.

OBSERVATION II

Mlle B... Marie, âgée de 43 ans, est née en 1894, à Bienne (Haute-Savoie) et y a passé toute son enfance. Appartenant à une famille pauvre, elle a appris sommairement la lecture et l'écriture. Placée très jeune chez les autres comme domestique, puis s'est fixée dans la banlieue parisienne où elle faisait des ménages.

C'est vers octobre 1936 qu'ont débuté des troubles de l'équilibre : « Elle marchait de travers et tombait parfois. » Elle était devenue très exubérante, et parfois même impulsive, au cours de brusques colères ou, après avoir dit des grossièretés, elle allait jusqu'à briser des objets se trouvant à sa portée.

Un médecin consulte l'envoie à la Pitié dans le Service du Professeur LAIGNEU-LAVASTINE où on lui fait faire un Bordet-Wassermann qui est positif.

Elle est alors mise à un traitement par les arsénicaux et le bismuth. Elle les suivait ponctuellement.

Vers le début d'avril 1938, la famille dans laquelle elle vit remarque de nombreux changements dans son attitude : elle est irritable, s'empporte facilement et jette les objets se trouvant à sa portée. Elle cric parfois, et dormant mal la nuit, elle dérange ses voisins. Son état d'agitation maniaque s'aggravant, on la conduit à la consultation du Professeur LAIGNEU-LAVASTINE, à la Pitié, qui conseille son internement.

Le 12, elle est examinée à l'admission par le Docteur NOURY, et placée dans le Service du Docteur GUILLARD, avec le certificat suivant :

« Etat confuse-maniaque, excitation, chants, opposition à l'examen, fuite des idées, température à 37° hier soir, 39° ce matin, langue sèche, pouls rapide ».

Le 13, à son arrivée dans le Service, la malade est très agitée, logorrhéique.

Elle crachote constamment sur ses draps et autour de son lit. Elle refuse toute alimentation ou boisson qu'elle rejette au lieu d'avaler. Faciès vultueux, peau brûlante, langue rôtie, lèvres fuligineuses, haleine fétide.

L'auscultation est rendue très difficile par l'agitation et les cris de la malade. On ne perçoit pas de signes adventices.

Les bruits cardiaques sont normaux.

La tension est à 12/7 au Vaguez, le pouls régulier et bien frappé est à 96.

La température est à 38°2.

Le foie paraît normal, le ventre souple et non douloureux. Pas de signes d'éthylisme.

Les réflexes tendineux sont très diminués. On trouve un Argyll.

La malade gâte. Pour se rendre compte de son volume urinaire, une sonde est placée pendant une heure, et l'on recueille 60 cm³ d'urine dans lesquels on constate la présence d'albumine, et 25 gr. 60 d'urée par litre, soit une excrétion uréique de 36 gr. 80 par jour.

L'azotémie est de 0 gr. 90.

On rehydrate la malade au moyen d'un litre de sérum glucosé intra-veineux, fait en deux injections, et l'on injecte deux ampoules d'inorénol.

Le 14, l'état de la malade est stationnaire, la température à 39° le matin s'élève à 39°9 le soir. Le même traitement est continué.

Le 15, la température est à 40°, l'agitation psycho-motrice continuelle, le gâtisme persiste. Aussi place-t-on de nouveau une sonde pendant deux heures pour apprécier le volume urinaire : on recueille 90 cm³ d'urine, qui contiennent 19 gr. 80 d'urée, soit une excrétion uréique journalière de 22 gr. 40.

L'azotémie est de 1 gr. 70.

La tension a légèrement baissé à 11/7, le pouls est plus petit à 130. Le soir la température atteint 40°5.

On adjoint au traitement des toni-cardiaques.

Le 16, l'état de la malade paraît grave. A son agitation, à sa logorrhée, ont fait place un état stuporeux. Son faciès est vultueux, sa langue rôtie, ses lèvres fendillées, sa peau brûlante traduisant l'augmentation de la rétention azotée.

L'azotémie est à 2 gr. 60.

Le volume urinaire journalier n'est plus que de 700 cm³ environ, l'urée urinaire est de 13 gr. 60 par litre, ce qui donne une excrétion uréique journalière de 9 gr. 52.

La température est à 39°8, le pouls faible à 120, la tension a baissé à 9 1/2-7. On ne constate ni trouble du rythme respiratoire ni myosis.

La réflexivité tendineuse est abolie.

La malade meurt le 17 par collapsus cardiaque.

L'autopsie est pratiquée le 19 :

L'encéphale paraît congestionné.

Les poumons sont normaux, légèrement adhérents.

Le foie et la rate paraissent normaux.

Les reins sont plutôt petits.

L'examen histologique pratiqué par le Docteur GUIRAUD montre :

Lésions rénales relativement discrètes et distribuées par plages, touchant les tubes droits et les tubes contournés et prédominants sur ces derniers.

Atteinte épithéliale à peu près pure : disparition des limites cellulaires de la bordure en brosse, aspect tuméfié, irrégulier et granuleux du cytoplasma.

Les noyaux paraissent parfois hypertrophiés, parfois très pâles, ils disparaissent dans les cellules très atteintes.

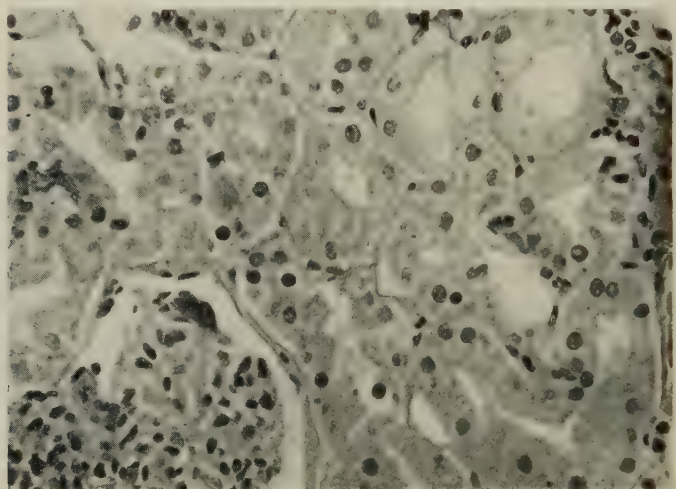


FIGURE 2

Dans les régions très atteintes, on ne distingue plus la zone des cellules et la lumière des tubes, on n'aperçoit que des fragments irréguliers du cytoplasma.

Les tubes droits et les pyramides sont moins atteints, les glomérules bien conservés.

Congestion peu intense. Prolifération diffuse et irrégulière du collagène, prédominant autour des veines; pas d'infiltration inflammatoire.

OBSERVATION III

Mme J... Catherine, âgée de 48 ans, née en 1890 à Mezos (Landes), cuisinière.

Résumé de l'observation. — Cette malade est internée à l'Asile Sainte-Anne le 26 octobre 1938, avec le certificat suivant du Docteur GALLOT, médecin assistant de la Pitié :

« Est atteinte de délire aigu, confusion mentale, onirisme terrifiant, insomnie, agitation nocturne, refus d'aliments, mu-

tisme. Azotémie à 0 gr. 95, Bordet-Wassermann négatif, examen neurologique négatif. »

A son arrivée à l'Asile, l'état de la malade paraît grave.

Le 27, elle est très confuse, on ne peut obtenir aucun renseignement sur le mode de début de son affection, et ses antécédents.

Elle a des phases d'agitation et d'onirisme.

Très opposante, on ne peut l'alimenter, elle refuse ou rejette tout liquide.

Très amaigrie. Son faciès est vultueux, ses lèvres fuligineuses, sa langue sèche.

Le cœur est tachyarythmique.

La tension pincée est à 10/8.

Le pouls est mal frappé, irrégulier à 125.

L'examen pulmonaire est difficile à cause de l'état de la malade. On perçoit de nombreux râles congestifs dans les deux bases.

Le ventre est souple.

On trouve sur le corps la trace de multiples contusions traduisant l'état d'agitation qu'a présenté antérieurement la malade.

Les réflexes tendineux sont très faibles.

Gâtisme urinaire.

On la rehydrate au moyen d'un goutte à goutte rectal et de sérum glucosé, associé aux toni-cardiaques : digitaline et huile camphrée.

Le 28, l'état de la malade paraît toujours aussi grave.

La température a baissé à 37°4.

La tachyarythmie persiste, le pouls est faible à 110.

L'état confusionnel et l'onirisme s'accroissent.

Elle urine mal et doit être sondée.

Le 30, l'état de la malade est très alarmant.

La température est à 37°6.

Le pouls est irrégulier et petit à 140.

La respiration est suspicieuse.

Les réflexes tendineux abolis.

L'urée sanguine est à 3 gr. 50 0/00.

L'urée urinaire à 14 gr. 0/00.

Le volume urinaire 600 cm³ environ.

L'excrétion uréique journalière de 8 gr. 40.

On trouve des traces d'albumine dans l'urine.

Pour augmenter la diurèse, on ajoute au traitement institué deux ampoules de per rénal.

Le 31, l'état semble désespéré. La malade est inerte.

La température est à 37°2.

Le pouls très faible et arythmique à 140.

La dyspnée s'accroît.

La malade succombe le lendemain dans l'après-midi.

L'autopsie est pratiquée le 3 novembre (on a pris la précaution d'injecter du formol pour éviter toute altération cadavérique).

Le cerveau présente une congestion diffuse.

Le cœur est mou, les bases pulmonaires congestives, surtout la gauche.

Le foie petit, grassex.

Les reins et la rate semblent normaux.

L'examen histologique pratiqué par le Docteur GUIRAUD montre :

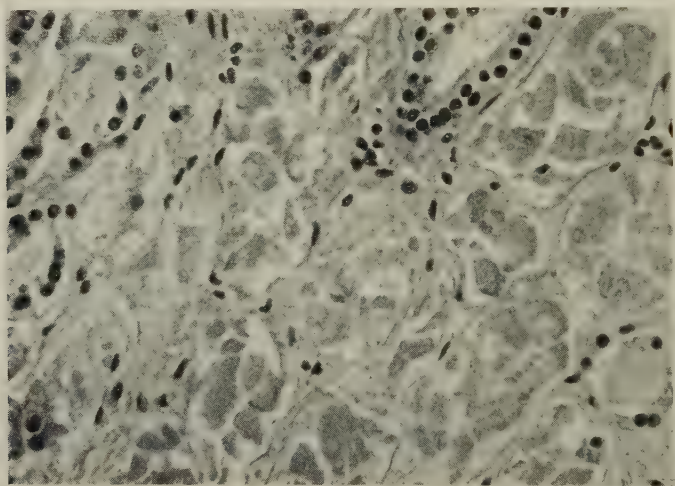


FIGURE 3

Reins. — 1° Des lésions de néphrite chronique antérieure. De nombreux glomérules, surtout à la périphérie, sont transformés en bloc fibreux. La région corticale présente un kyste de 4 millimètres de diamètre.

Les vaisseaux sont très dilatés.

2° Des lésions de néphrite épithéliale aiguë surajoutée : disparition des noyaux des tubes contournés et de la lumière de ces tubes.

Sclérose de la zone pyramidale.

Foie. — Dégénérescence grasseuse.

On ne trouve plus l'aspect des nodules hépatiques. De nombreuses cellules sont surchargées de pigments ocrés. Sclérose vasculaire accentuée.

OBSERVATION IV

Mlle J... Gabrielle, âgée de 49 ans, est née en juillet 1888, à Saint-Martin-d'Ordon, placée à Vincennes comme cuisinière.

Résumé de l'observation. — C'est brusquement qu'elle a été prise, le 6 mars 1938, d'un état d'allure polymorphe où les phases d'inertie avec anxiété diffuse alternent avec une agitation désordonnée, et une logorrhée incohérente. Elle est mal-propre, refuse toute nourriture, ne dort pas.

Elle est internée à l'Asile Sainte-Anne avec le certificat suivant du Docteur GALLOT :

« Est atteinte d'encéphalite psychosique, confusion, onirisme, agitation, désordre des actes, incohérence et logorrhée, gâtisme, refus d'aliments, urée sanguine 2 gr. 50. »

Le 12 mars, à son arrivée dans le Service du Docteur GUIRAUD, la malade semble confuse et anxieuse, elle exprime le désir de mourir. Elle s'oppose à tout essai d'alimentation et refuse même de boire. Elle s'oppose également aux soins que nécessite son état.

Sa température est à 39°.

Son état physique paraît très alarmant.

Son faciès est vultueux, ses lèvres fuligineuses.

Sa langue est sèche, rôtie.

De nombreuses ecchymoses sur tout le corps traduisent l'agitation qu'a dû présenter la malade.

La respiration est suspireuse, son rythme accéléré. Les bruits du cœur sont faibles et rapides. La tension est à 10/8. Le pouls petit à 120.

Le foie ne paraît pas augmenté.

L'abdomen est souple.

Réflexes tendineux faibles.

L'urée sanguine est à 3 gr. 50.

Le gâtisme de la malade oblige à recueillir les urines par sondage. Urines foncées; volume journalier : 650 cm³, présentant des traces d'albumine.

12 gr. 60 d'urée par litre.

Excrétion uréique : 8 gr. 20.

Malgré les toni-cardiaques, un litre de sérum glucosé intra-veineux, la malade meurt dans la nuit.

L'autopsie, pratiquée le 14 ne montre qu'une congestion peu intense du cerveau.

Le foie, la rate, les reins paraissent normaux.

L'examen histologique des **reins**, pratiqué par le Docteur GUIRAUD, montre :

Les phénomènes de congestion et d'infarctus dominent. Infarctus de contours irréguliers de quelques millimètres de diamètre, transformant le tissu rénal en une masse très irrégulière acidophile sans limites cellulaires visibles.

Dans les autres régions, atteinte des tubes contournés, consistant en tuméfaction granuleuse des cellules, noyau très pâle

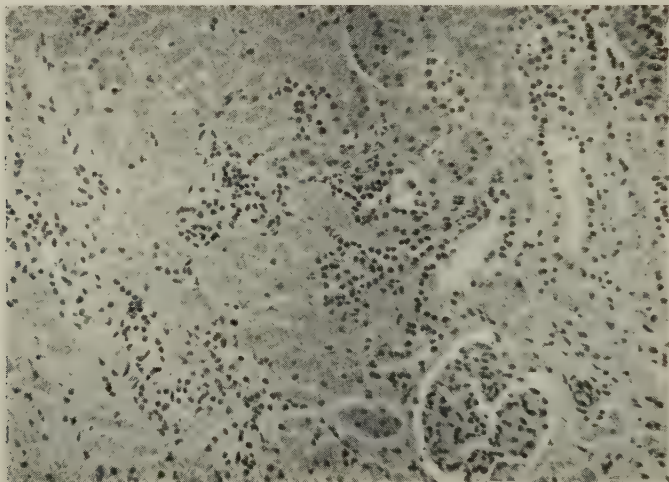


FIGURE 4

et homogène. Disparition de la paroi, les éléments cellulaires juxtaposés occupent tout le tube.

On trouve des lésions de néphrite chronique préexistante avec bloc fibreux.

Congestion et sclérose collagène de la zone pyramidale.

OBSERVATION V

M. F... Philippe est âgé de 51 ans, né en 1885 à Paris, il est employé de bureau, et donne toute satisfaction à ses directeurs, dont il a la confiance.

Très sobre. Marié depuis 25 ans, a un fils de 23 ans.

C'est brusquement que, le 21 avril 1937 dans l'après-midi, il a dû être ramené par ses camarades de bureau dont il était

le délégué. Il criait sans cesse qu'il était trahi par la C.G.T., qu'on lui en voulait, mais qu'il n'adhérerait pas au syndicat chrétien.

Ses cris s'accompagnaient de gesticulation intense, et de congestion de la face.

Un médecin est appelé en hâte, qui conseille son admission d'urgence à l'hôpital Henri-Rousselle, après lui avoir fait un prélèvement de sang pour dosage d'urée, qui est à 0 gr. 50.

Il est interné le 22 avril, à l'Asile Sainte-Anne, dans le Service du Docteur COURBON, par le certificat suivant du Docteur DUPOUY :

« Est atteint d'excitation psychomotrice d'allure maniaque. Loquacité, déclamations, récriminations, projets ambitieux et philanthropiques. Demande à tendre la main à tout le monde, réclame droit pour chacun, demande à sacrifier sa vie dans ce but. Tout le monde le jalouse dans la société. Influence pathogène des événements sociaux et politiques actuels. Nommé récemment délégué de la verrerie, se croit jalouse, discuté, critiqué, persécuté par ses camarades, croit que sa situation est en jeu. Il est trahi; pleurs, lamentations, interrogations inquiètes, disculpation délirante, obnubilation surajoutée. Agitation : frappe dans les murs. Appréhensions anxieuses, a peur qu'on le tue, qu'on l'empoisonne, ne veut plus manger. Pupilles en mydriase. Température : 38°2. Sueurs, rétrécissement de l'urètre. Bordet-Wassermann négatif.

Le 26 avril, l'agitation du malade est extrêmement intense, il faut le maintenir au lit tant ses mouvements désordonnés menacent ses voisins. Sa confusion est très marquée et se traduit par un bavardage incohérent entrecoupé de cris. Sa température est à 39°7.

Très congestionné, il transpire abondamment, sa langue est sèche, ses lèvres fuligineuses, son pouls rapide est à 140, sa tension à 12/8. Il refuse toute alimentation et tout liquide. Il gâte, il faut le sonder pour recueillir ses urines qui sont très foncées, presque hématiques.

Une sonde est laissée pendant deux heures pour que l'on puisse se rendre compte de son débit urinaire journalier. On obtient ainsi un volume de 65 cm³ d'urines. Leur analyse montre la présence d'albumine non dosable, et 14 gr. 20 d'urée par litre d'urine, et pour les 780 cm³ qu'il élimine par 24 heures: 10 gr. 08.

Concurremment, on lui fait une prise de sang pour doser l'urée sanguine, qui est à 2 gr. 05 par litre.

La réhydratation du malade est faite au moyen de sérum glucosé intraveineux, à la dose bi-quotidienne de 250 cm³, auquel on adjoint de l'Inorénol.

La journée du 27 montre une légère amélioration de l'état physique de M. F... L'agitation est moins violente, les cris moins nombreux, on a pu faire boire quelques gorgées de liquide au malade. Il a paru gâter plus abondamment.

Son faciès est toujours congestif, sa langue très sèche, il transpire énormément, sa température a légèrement baissé à 39°.

La même thérapeutique est continuée en y adjoignant des toni-cardiaques.

L'état est le même le 28. — Pour se rendre compte de nouveau du débit urinaire, une sonde est placée pendant une heure, et ne laisse couler que 45 cm³ d'urines. Aussi pour essayer d'augmenter le volume urinaire on injecte 750 cm³ de sérum glucosé intraveineux en deux fois. Un nouveau dosage d'urée sanguine montre un taux de 4 gr. par litre.

Le 29, l'état du malade s'est aggravé. A maigri, son faciès est toujours très congestif et subictérique, sa respiration est très bruyante, il est couvert de sueur, sa langue est sèche, sa sitiophobie absolue. Il n'a pas gâté, un sondage de sa vessie ne ramène que quelques gouttes d'urines extrêmement foncées. Sa température a baissé, elle n'est plus qu'à 38°4, son pouls est rapide à 120, sa tension s'est pincée à 10/8.

On augmente la dose des toni-cardiaques, huile camphrée et spartéine.

Sa confusion est toujours profonde, mais son agitation s'est calmée : il reste comme prostré pendant de longs moments.

Le malade meurt le 30 après neuf jours de maladie.

L'autopsie, pratiquée le 1^{er} mai, montre un encéphale congestionné, et des viscères qui paraissent macroscopiquement normaux.

L'examen histologique, pratiqué par le Docteur AJURIA-GUERRA, à la Fondation Déjerine, montre que les **reins** présentent, dans la partie corticale, par îlots, une atteinte élective des tubes contournés. Dans d'autres régions : paleur et décoloration des noyaux, et dislocation des tubes. A côté de ces zones d'atteinte épithéliale, on trouve quelques îlots d'atteinte scléreuse antérieure à la maladie, et consistant en un épaississement considérable des parois vasculaires, et sclérose des glomérules, augmentation du collagène.

Lyse du sang dans les vaisseaux avec abondant pigment hématique.

Les pyramides sont très congestionnées : dilatation des vaisseaux et des capillaires.

Conclusion. — Superposition des lésions de néphrite aiguë, avec lésions de néphrite chronique.

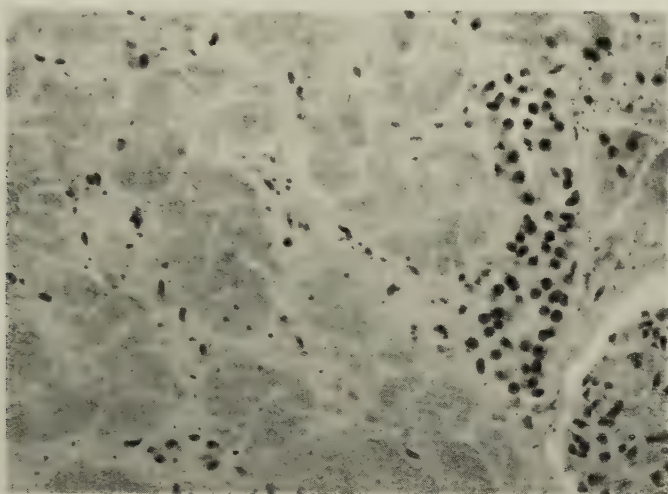


FIGURE 5

OBSERVATION VI

Mlle V... Louise est âgée de 26 ans, née à Vernon en août 1912. Elle habite Paris depuis plusieurs années, avec sa famille.

C'est brusquement qu'elle doit être adressée d'urgence à l'Hôpital Henri-Rousselle le 13 septembre 1938, tant elle présente d'agitation intense qui s'accompagne de nombreux cris.

L'aspect de la malade révèle un état général précaire, la peau est brûlante, la température à 40°5, son pouls est rapide et dépasse 140, sa tension est normale à 14/9, les lèvres fuligineuses, état saburral des voies digestives. On note un léger subictère, les réflexes tendineux sont vifs.

Elle semble très hostile, ne répond pas aux questions posées, continue au cours de l'examen à pousser des cris traduisant des hallucinations terrifiantes, des scènes de bataille.

Elle s'oppose au traitement, il faut même la maintenir.

Elle reçoit 500 cm³ de sérum glucosé sous-cutané, et de l'huile camphrée.

Son agitation et ses déclamations persistent toute la nuit.

Le 14 sa température a baissé à 39°4. Elle reçoit de nouveau 500 cm³ de sérum glucosé spartéiné. L'urée sanguine est de

Le 17, la température est à 37°4.

Le pouls est régulier, la tension à 12/8, les réflexes toujours vifs. L'état mental est inchangé.

Les jours suivants la température oscille entre 37 le matin et 37°4 le soir.

Le 20, un dosage d'urée sanguine révèle un taux de 6 gr. 60.

On place une sonde à demeure pour déterminer le débit urinaire de la malade qui est de 800 cm³ environ. Les urines contiennent de l'albumine non dosable, des cylindres hématiques et graisseux.

Azoturie de 26 gr. 0/00. Elimination journalière d'urée : 20 gr. 80.

Pour augmenter le début urinaire, on injecte un litre de sérum glucosé et un litre de sérum physiologique le soir, additionné d'une ampoule d'extrait per-rénal.

Le 23, la température est stationnaire, au voisinage de 37°. L'état physique est toujours précaire, la malade très amaigrie.

La tension artérielle est à 11/8, le pouls régulier à 80.

La langue est sèche, pas de myosis et de troubles du rythme respiratoire.

L'azotémie est stationnaire à 6 gr. 60.

La diurèse a légèrement augmenté : un litre environ. L'urée urinaire est de 6 gr. 65.

L'urée dans le liquide céphalo-rachidien au même taux.

Les Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn sont négatifs. L'albumine y est normale.

La diurèse paraît stationnaire. On trouve toujours de l'albumine dans les urines, et des cylindres.

Azoturie : 28 gr. 30.

On adjoint des toni-cardiaques à la thérapeutique précédemment instituée.

Le 28, l'amaigrissement est extrême, l'état de la malade semble désespéré. La température monte en flèche à 40°. La malade meurt de collapsus dans la soirée.

L'autopsie est pratiquée le 30. On trouve un cerveau oedématié, non congestionné. Le poumon droit paraît normal, le gauche congestionné, surtout sur sa face postérieure. Foie : traces de périhépatite sur la face supérieure, l'utérus est rétroversé.

L'examen histologique pratiqué par le Docteur GUIRAUD montre :

Foie. — Zones très nombreuses de véritable nécrose cellulaire, avec dégénérescence graisseuse et acidophilie. Ces îlots sont très fréquents au niveau des espaces portes. Nombreuses embolies microbiennes, avec quelques réactions péri-vasculaires à lymphocytes.

Reins. — Un œdème glomérulaire, une distention de l'espace compris entre le peloton vasculaire et la capsule.

Des lésions habituelles des tubes contournés. Les tubes contournés sont fragmentés, les cellules dissociées, les noyaux sont en général moins décolorés.

Les tubes droits sont fréquemment atteints, les limites entre les tubes élargies.

Il existe des zones de nécrose presque complète avec dispa-

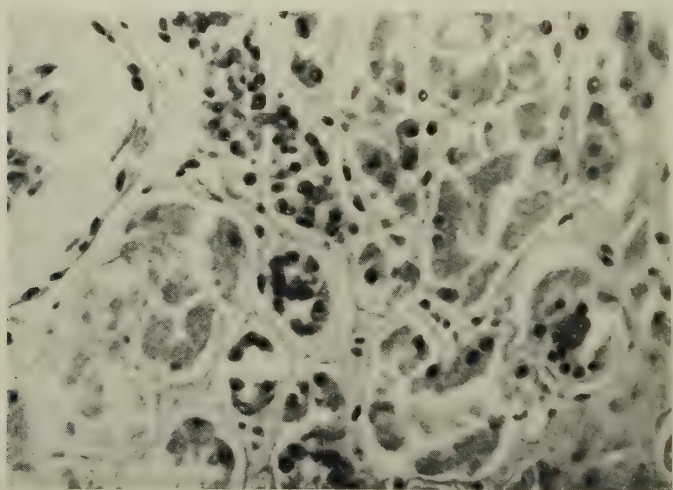


FIGURE 6

rition de tous les éléments cellulaires. Congestion et œdème de la région pyramidale.

Conclusions. — Les lésions hépatiques sont aussi importantes que les lésions rénales; elles paraissent répondre à un début de putréfaction très rapide post-mortem.

OBSERVATION VII

Mme M... Jeanne, âgée de 41 ans, née en 1897, à Baccarat. Caissière.

Résumé de l'observation. — Hospitalisée à Henri-Rousselle le 26 octobre 1938, pour un état de mélancolie délirante, avec obnubilation psychique, tristesse profonde, anxiété diffuse, demi-mutisme, avec expression parcellaire d'idées de culpabilité et d'indignité « elle mérite d'aller en prison ».

Restriction alimentaire, opposition.

Le début remonte à huit jours environ, par des idées d'auto-accusation et des hallucinations visuelles.

Elle a déjà fait un état dépressif il y a 15 ans, qui a nécessité un séjour de 18 mois à Maréville.

Le 27, sa température est à 38°3, elle refuse toute alimentation.

Le 28 et le 29, sa température est à 39° sans que l'on trouve aucun signe de localisation.

Elle est internée le 30 par le certificat suivant du Docteur ABÉLY :

« Etat de dépression stuporeux avec mutisme, inertie, inquiétude, opposition, fièvre 39°2, visage vultueux, pupilles paresseuses à la lumière, réflexes tendineux faibles, léger tremblement digital et lingual. Phases d'agitation, insomnie. »

Urines : $\left\{ \begin{array}{l} \text{traces d'albumine} \\ \text{présence d'urobiline} \\ \text{présence de sels biliaires} \end{array} \right.$

Le 31, la température a légèrement baissé : 38°6 (rectal), 37°7 (axillaire).

Mutisme complet.

Visage vultueux, langue sèche, tension artérielle 12/9. Aucun tremblement n'est perceptible, pouls à 120.

Réflexes tendineux faibles. Pas de Kernig.

Bordet-Wassermann négatif.

Urée sanguine 1 gr. 85.

Les urines recueillies par sondage ont un volume de 700 cm³ et contiennent 12 gr. 90 d'urée par litre.

0 gr. 20 d'albumine.

On rehydrate la malade avec 750 cm³ de sérum glucosé intra-veineux, associé aux toni-cardiaques habituels.

Le 1^{er} novembre, l'état de Mme M... paraît très aggravé. Amaigrissement. Le visage est rouge, elle transpire abondamment.

Apparition de macules rougeâtres sur le thorax et dans le dos. Gâtisme.

Langue sèche.

Tension artérielle 11/9, pouls très faible à 140.

La malade succombe dans la nuit.

Autopsie. — On a injecté du formol pour éviter tout début de putréfaction.

On trouve de multiples adhérences entre la dure-mère et le crâne.

Le cerveau est très congestionné.

Cœur mou.

Foie petit.

Reins normaux.

L'examen histologique est pratiqué par le Docteur GUIRAUD.

Reins. — Macroscopiquement, la surface du rein est ponctuée par de petites masses acidophyles qui, au microscope, correspondent à des vaisseaux très dilatés, gorgés de sang. Certains ont des parois très épaissies.

Atteinte globale très accentuée des tubes contournés, qui ne laissent voir aucune trace de cellules. La lumière est réduite

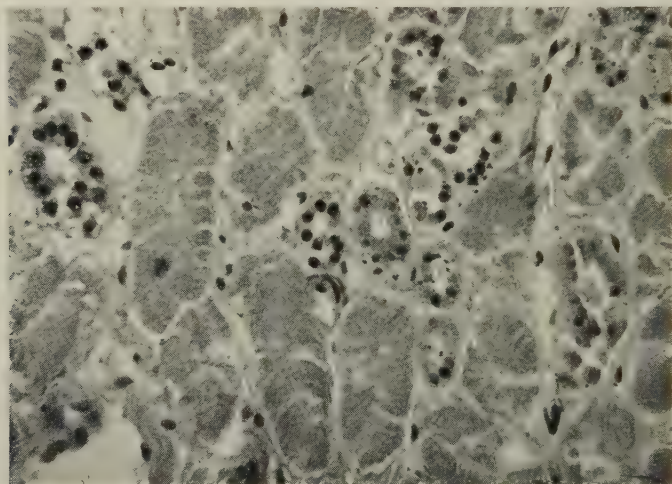


FIGURE 7

à une mince fente. Parfois même les tubes sont transformés en un bloc homogène.

Dans la corticale on ne voit que des glomérules et quelques tubes droits intacts.

Foie. — Lésions accentuées, perte de l'aspect lobulaire, nombreux petits infarctus acidophyles.

Importante dilatation vasculaire.

OBSERVATION VIII

Mlle R..., âgée de 31 ans, née en 1905, à La Rochelle.

Ancienne pupille de l'Assistance publique, n'a reçu qu'une instruction primaire. Elle a appris la couture pour pouvoir se placer.

D'une bonne santé habituelle pendant son enfance, elle n'a présenté qu'un épisode pulmonaire vers l'âge de 7 ans, dont elle ne s'est nullement ressentie par la suite.

Elle a été formée de bonne heure, et est bien réglée depuis.

En 1930, elle est opérée à Paris de l'appendicite. Peu après sa sortie de l'hôpital, elle présente un état de dépression qui dure deux mois environ, suivi d'une légère crise d'excitation pendant deux semaines.

Depuis cette époque, chaque été elle « s'ennuie pendant quelques semaines ».

Durant l'été 1936, sa crise se fit plus intense; elle n'avait plus aucun goût au travail, dormait mal, parlait peu, fuyait ses amis. Aussi, sur les conseils de son médecin, elle est allée se reposer pendant deux mois à la campagne.

Puis à sa rentrée, en octobre, est allée passer une quinzaine de jours à l'Hôpital Henri-Rousselle, suivis d'un nouveau séjour à la campagne d'un mois.

Très améliorée, rentre à Paris en novembre, où elle reprend son travail normalement.

Fin novembre elle est très énervée, a des nuits très agitées pendant lesquelles elle ne peut trouver le sommeil. Elle se dispute fréquemment avec ses employeurs et quitte même sa place.

L'après-midi du 4 décembre, se trouvant chez elle, elle fait une crise très intense, cassant tout ce qu'elle trouvait à sa portée, déclamant sur des thèmes mystiques. Parle également de transmission de pensée.

Cet état est fort bien décrit par le certificat de placement du Docteur PICHARD du 5 décembre :

« Excitation maniaque avec cris, chants, déclamations incohérentes, idées délirantes polymorphes, allégations de transmission de pensées, agitation motrice. Notion de crises dépressives antérieures. Déjà hospitalisée en septembre 1936. »

Elle passe 48 heures dans le Service de l'admission, d'où elle est placée le 8 décembre dans le Service du Docteur GUIRAUD avec le certificat suivant du Docteur GÉNIL-PERRIN :

« Excitation maniaque avec confusion et fièvre à 39°. »

La malade est très agitée et il faut la maintenir. Son excitation psychique persiste à thème d'idées mystiques et de grandeur. Son état général semble précaire.

L'examen, rendu difficile par l'agitation de la malade, montre un cœur et des poumons normaux, une tension artérielle à 12,6 1/2 (au Vaquez).

Les réflexes tendineux sont faibles.

On note au niveau des points d'appui (coudes et chevilles) des placards lymphangitiques.

On pratique une thérapeutique réhydratante avec du sérum glucosé. On recueille les urines de 24 heures.

Le 9 au matin, la température est à 39°8, le soir elle n'est plus qu'à 39°. Le 10, la température descend à 38°4, malgré la persistance de l'agitation confusionnelle.

Un dosage d'urée sanguine montre une azotémie à 1 gr. 50.

On continue l'hydratation de la malade avec du sérum glucosé sous-cutané à la dose de 500 cm³.

La température continue à monter, le 12, elle atteint 40°.

L'état général s'aggrave, la langue est sèche et rôtie, l'agitation paraît moindre, la confusion est toujours très intense, la sitiophobie absolue.

On adjoint des toni-cardiaques au sérum glucosé.

Le 14, la température baisse à 38°, l'agitation paraît un peu moindre, la sitiophobie et le gâtisme persistent, rendant impos-

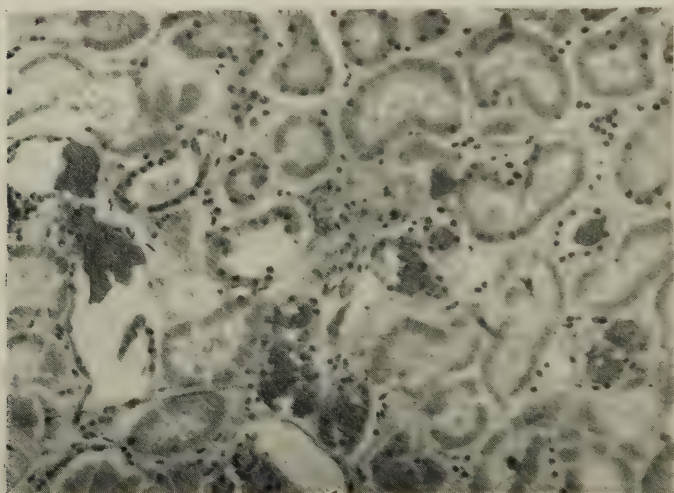


FIGURE 8

sible une courbe du volume urinaire. On recueille alors des urines par sondage. Leur analyse montre une réaction acide, la présence d'albumine non dosable.

Le lendemain, la température remonte et oscille entre 39° et 40° jusqu'au 20.

La langue est extrêmement sèche, la respiration courte et suspirieuse, sans Cheyne-Stokes. La malade ne réagit plus que très faiblement aux incitations extérieures, n'urine plus malgré une grosse quantité de sérum injecté. Elle succombe le 22 décembre au matin.

Durée totale de l'affection : 18 jours.

L'autopsie, pratiquée le 23, montre une congestion diffuse de l'encéphale, sans lésions macroscopiques. Poumons et cœur d'apparence normaux, un foie un peu congestif et des reins d'apparence et de poids normaux.

L'examen histologique des **reins**, pratiqué par le Docteur GUIRAUD, montre (fig. 8) :

Dilatation des tubes contournés, diminution de l'épaisseur des cellules, disparition des noyaux, produits de désintégration à l'intérieur des tubes. Dans les tubes collecteurs, dont les cellules sont bien conservées, présence de produits de désintégration, véritables blocs de dégénérescence, très acidophiles, semblant résulter de la désagrégation de globules rouges, comme s'il s'agissait d'une néphrite hémorragique.

OBSERVATION IX

Mme W... Jeanne, âgée de 37 ans, née en mars 1901, à Bidart (Basses-Pyrénées). Concierge.

Résumé de l'observation. — C'est brusquement que Mme W... a été prise d'un état d'agitation furieuse le 5 novembre 1938. Les hurlements qu'elle poussait, dans sa loge, et l'animosité qu'elle manifestait à l'égard des locataires qu'elle empêchait de rentrer, nécessitent son transfert à l'Infirmerie spéciale de la Préfecture de Police.

Grossièretés, menaces, hurlements, verbigération incohérente. résistance continue à l'examen, se débat, se roule par terre. Monologues avec périodes de grandiloquence dramatique. Conversations avec des personnages imaginaires. Probabilité d'hallucinations auditives.

Menstruation.

Tel est l'état que l'on constate.

Elle est internée le 6 à l'Asile Sainte-Anne par le certificat suivant du Docteur ABÉLY :

« Est atteinte de manie confusionnelle avec désorientation, fausses reconnaissances, hallucinations auditives, onirisme probable. Agitation intense, fuite des idées, incohérences, idées délirantes mobiles et polymorphes, opposition, violences, désordre des actes, ecchymose lombaire. Température 38°. Début récent et brusque. Internement antérieur en 1921 pour psychose puerpérale. »

L'état de Mme W... reste stationnaire jusqu'au 9 novembre où la température monte à 39°2.

La malade est passée le 10 dans le Service du Docteur GUIRAUD.

Toujours très agitée, incohérente et opposante tant à l'examen qu'aux soins.

La température est à 40°.

Les lèvres sont fuligineuses, la langue sèche.

Tachycardie.

La tension artérielle est à 11/7 au Vaquez, le pouls régulier à 120.

L'urée sanguine est à 0,80 ‰.

L'urée urinaire est à 20 gr. 80.

Les urines recueillies par sondage ont un volume journalier d'environ 800 cm³. Elles contiennent 0 gr. 20 ‰ d'albumine.

On rehydrate la malade au moyen de sérum glucosé, et on injecte 2 cm³ d'huile térébenthinée.

Le 12, la température baisse à 39°4. L'état est stationnaire, mais la diurèse semble moins bonne.

On adjoint à la thérapeutique du chophytol injectable.

Le 13, la température est remontée à 40°2.

Le faciès paraît amaigri, les traits sont tirés, traduisant l'aggravation de l'affection.

La langue est rôtie.

L'agitation est moindre, et suivie de longues pauses de somnolence.

La tension est à 10/7.

Le pouls, très irrégulier, est plus faible.

L'urée sanguine est à 1 gr. 50 ‰.

L'urée dans l'urine 10 gr. 80 ‰.

Le volume urinaire n'est plus qu'à 500 cm³.

Le soir, la température monte à 40°4, malgré des injections répétées de toni-cardiaques et d'extrait surrénal. La malade succombe le 15 au matin.

A l'autopsie on trouve : un crâne très épais,

Un cerveau atteint de congestion diffuse,

Des poumons très congestifs,

Un cœur grassex,

Reins et rate d'apparence normaux.

L'examen histologique pratiqué par le Docteur GUIRAUD montre :

Poumons. — Congestion pulmonaire très intense. Atelectasie pulmonaire. Nombreux globules rouges dans les alvéoles. Absence de fibrine ou de microbes. Certaines zones constituent de véritables infarctus pulmonaires.

Reins. — Lésions presque généralisées à prédominance sur les tubes contournés. La forme générale des tubes est conservée, mais les limites cellulaires sont indistinctes; quelques noyaux seulement sont colorés. Les lumières des tubes sont comblées par des débris cellulaires, leur faisant perdre leur forme.

Dans la région pyramidale, œdème interstitiel dislocant de nombreux tubes collecteurs.

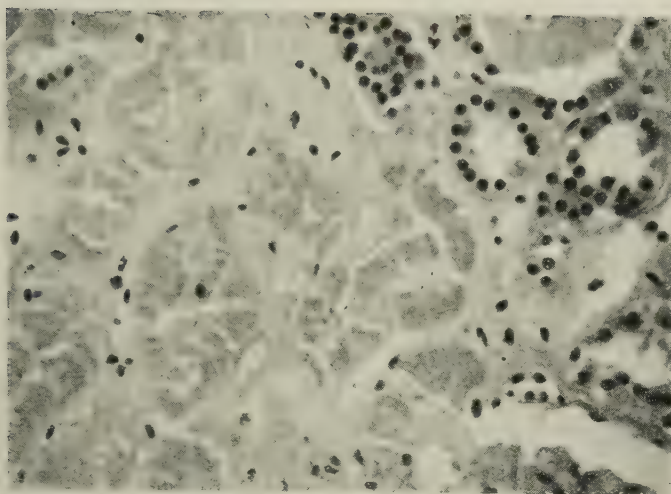


FIGURE 9

OBSERVATION X

Mme P... Maria, âgée de 37 ans, née en juillet 1901, à Vourla (Asie Mineure).

Résumé de l'observation. — Elle est hospitalisée à Henri-Rousselle le 1^{er} novembre 1938, après une démarche au commissariat, où elle a été demander aide « pour que l'on vienne chasser le démon qui lui faisait du mal, ainsi qu'à sa fillette ». Elle s'est livrée à quelques violences et a même cassé un carreau, afin de mieux faire entendre ses appels au secours.

Elle présente un état mélancolique, avec obnubilation psychique profonde, concentration douloureuse, anxiété diffuse, stéréotypies pauvres. Thème flou de persécution. Protestations et agitation épisodiques.

Éléments sub-confusionnels et oniroïdes.

Etat saburral des voies digestives. Température 37°8.

Elle est internée le 3 novembre, avec le certificat suivant du Docteur ABÉLY :

« Est atteinte de confusion mentale avec orientation défectueuse, dysmnésie; épisodes oniriques probables, obnubilation, réactions anxieuses intermittentes, vagues idées mélancoliques et de persécution, turbulence, fièvre 38°3, troubles digestifs, lèvres fuligineuses.

Le 4 novembre, dans le Service du Docteur GUIRAUD, la malade présente des alternatives de phases d'agitation et de somnolence avec immobilité. La voix est voilée tant elle a crié.

Elle refuse toute alimentation. Quand on lui présente une boisson, elle n'en veut pas, pour la réclamer quelques instants après.

La température est à 39°8.

Son faciès est vultueux, la langue sèche, l'haleine forte. Elle s'oppose à l'examen, rendant l'auscultation très difficile. On ne perçoit aucun signe de lésion pulmonaire.

Les bruits du cœur sont normaux, le pouls à 120 est régulier. La tension artérielle est de 13/8 au Vaguez.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

Une numération leucocytaire montre : 18.980 globules blancs. Polynucléaires, 77 %; mononucléaires, 23 %.

L'urée sanguine est à 1 gr. 10 ‰.

Les urines recueillies par sondage contiennent 33 grammes d'urée par litre, et des traces d'albumine. Volume un litre environ.

Une thérapeutique diurétique est instituée par le sérum glucosé intra-veineux, chophytol injectable, toni-cardiaques.

Le 5, l'état de la malade est stationnaire. Sa température est à 39° le matin, à 39°6 le soir.

L'urée sanguine est de 1 gr. 50 ‰.

L'urée dans l'urine de 21 gr. ‰.

L'urée dans le liquide céphalo-rachidien à 1 gr. 35. L'albumine y est normale, et on trouve une lymphocytose à 1,6.

Le 6, l'état de la malade s'est considérablement aggravé. Très dyspnéique, son faciès est plombé, la langue rôtie, la température est à 40°8.

Sa tension s'est effondrée à 10,7 1/2.

Son pouls est petit à 150.

Elle n'urine plus.

Malgré les toni-cardiaques et la strychnine à fortes doses, la malade succombe dans la soirée.

L'autopsie, pratiquée le 8, montre un cerveau très congestionné, congestion s'étendant même à la dure-mère.

Le cœur est mou.

Les poumons présentent des zones d'infarctus.

Les reins sont très congestionnés.

Le foie et la rate paraissent normaux.

L'examen histologique des reins fait par le Docteur GUIRAUD montre :

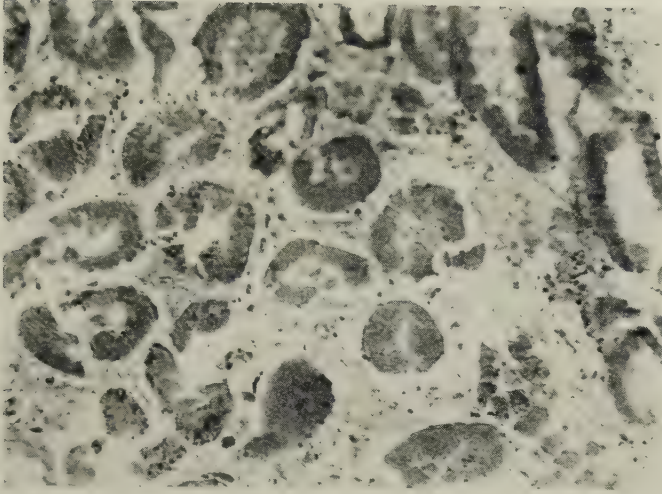


FIGURE 10

Des lésions de néphrite épithéliale pure.
Œdème des glomérules.
Dilatation des tubes contournés, disparition des noyaux.
Œdème de la zone pyramidale avec dilatation vasculaire.

CHAPITRE III

LES TROUBLES FONCTIONNELS DU REIN DANS LE DÉLIRE AIGU IDIOPATHIQUE MÉCANISME DE L'HYPERAZOTÉMIE

Lorsque WIDAL a mis en relief l'importance de l'azotémie au cours des maladies des reins, il connaissait bien, et les recherches qu'il a publiées avec WEIL en témoignent, certains facteurs extra-rénaux de l'azotémie. C'est en partant de ces constatations qu'il proposait d'apprécier la valeur pronostique de l'azotémie, en se basant sur le rapport entre la dose d'urée sanguine et la quantité d'azote ingérée. ACHARD, tant dans ses travaux personnels que dans ceux qu'il publia en collaboration avec LOEPER, LAUBRY et PAISSEAU, insiste sur l'azotémie au cours des infections aiguës, et sur celle des cardiaques, dans lesquelles il savait bien que les lésions rénales ne sont pas seules en cause.

Citons encore les travaux d'ensemble de Prosper MERKLEN, E. ROCH, Jules COTTET, J. CASTAIGNE, J. CHAUMERLIAC, CHABANNIER et LOBBO-ONELL, dans lesquels ils envisagent l'origine extra-rénale de certaines azotémies. Nous allons donc successivement envisager les quatre facteurs principaux :

- 1° L'hyperproduction d'urée d'origine endogène;
- 2° L'oligurie et la néphrite fonctionnelle;
- 3° L'azotémie d'origine complexe;
- 4° Les azotémies nerveuses.

Hyperproduction d'urée d'origine endogène

Les pyrexies, les anesthésies déterminent une désassimilation azotée, susceptible, malgré la réduction de l'apport alimentaire en protéiques, d'atteindre un degré élevé, c'est ce que l'on constate facilement chez des sujets anesthésiés par le chloroforme et soumis avant et après l'intervention à un jeûne presque complet. Les éliminations d'urée atteignent dans la phase post-opératoire 40 ou 50 grammes dans les 24 heures pendant 2 ou 3 jours environ.

On conçoit que cette hyperproduction d'urée, en dehors de toute lésion rénale, puisse donner une élévation du taux de l'urée sanguine, d'autant plus marquée que la quantité d'urée élaborée est plus forte.

L'amaigrissement rapide, véritable fonte tissulaire que Targowla a mis en valeur, l'agitation intense de certains de ces malades, sont également des facteurs importants d'hyperproduction d'urée.

Dans ce cas, la diurèse est normale ou même exagérée, la concentration de l'urée dans l'urine est supérieure à la moyenne, il y a coexistence d'hyperazoturie et d'hyperazotémie.

La constatation de signes d'insuffisance hépatique avec la coexistence de corps acétonique dans les urines ont fait invoquer également une hyperuréogénie hépatique.

En admettant l'hypothèse que l'hyperazotémie constatée a pour cause l'hyperproduction anormale d'urée dans l'organisme, et qu'il n'existe pas d'altération rénale provoquée par la circonstance pathologique qui provoque la désassimilation azotée, on doit trouver une concentration maxima de l'urée dans l'urine, traduisant ainsi l'effort que fait le rein pour débarrasser l'organisme de ces déchets azotés. Il n'en est rien puisque COURTOIS, MOREAU, CORNU, GIRARD, trouvent une concentration uréique de 10 à 35 grammes par litre. Nous rappelons que d'après L. AMBARD et PAPIN, cette concentration uréique maxima est de 50 à 55 grammes par litre.

Nous-mêmes n'avons jamais constaté d'hyperazoturie, le taux est le plus souvent au-dessous de 30 grammes 0/00, et cela 48 heures après le début apparent du délire aigu idiopathique. Ce facteur fort important ne peut être admis seul, mais associé à l'oligurie et la néphrite fonctionnelle, dont nous allons voir le rôle primordial.

Oligurie et néphrite fonctionnelle

Quand la diurèse aqueuse devient incapable d'éliminer toute l'urée dont l'organisme devrait se débarrasser, alors même que les reins ne sont pas insuffisants, cet excédent d'urée se dissémine en parties également proportionnelles dans les tissus et dans le sang, et ainsi se trouve produite l'azotémie extra-rénale.

Depuis les travaux d'AMBARD et de PAPIN sur la concentration maxima, on sait qu'un sujet abondamment alimenté en azote et qui urine très peu par suite de la réduction des liquides absorbés, ayant des reins normaux, arrive très rapidement à éliminer des urines contenant 50 gr. d'urée par litre. Et à partir du moment où cette concentration uréique est obtenue, quelle que soit la restriction de liquide imposé, et l'abondance de l'azote ingéré, la teneur en urée de son urine ne dépassera ce chiffre maximum.

« La concentration uréique maxima de l'urine est aux environs de 50. »

ACHARD a insisté sur ce fait : que la concentration maxima s'établit spontanément chez les oliguriques, ce qui ne veut pas dire que l'élimination de l'urée par l'urine se fait au maximum lorsque la concentration maxima est obtenue dans l'urine d'un sujet.

Pour obtenir cette élimination maximum il faut « une diurèse indispensable » c'est-à-dire une quantité d'urines suffisante pour éliminer à la concentration maxima, la totalité journalière d'urée dont il faut débarrasser l'organisme. Il y aura « oligurie absolue » (CASTAIGNE et CHAUMERLIAC), ou oligurie relative pure (CHABANNIER et LOBBO-

ONELL) chaque fois que cette diurèse indispensable n'est pas obtenue.

Dans nombre de cas le taux limite de l'urée dans l'urine ne garde pas au cours de l'incident que provoque la chute de la diurèse, la valeur qu'il présentait auparavant. Le taux limite s'abaisse lui-même brutalement concomitamment à la réduction même du volume urinaire.

Cette éventualité est désignée par CHABANNIER et LOBBO-ONELL sous le nom de néphrite aiguë au sens fonctionnel du mot.

Cette appellation « néphrite aiguë fonctionnelle » se justifie par l'existence d'une atteinte fonctionnelle des reins, attestée par l'abaissement du taux limite.

L'état d'oligurie s'établit alors par une altération du taux limite conjuguée à la chute de la diurèse aqueuse : on a une oligurie relative par néphrite fonctionnelle aiguë (CHABANNIER).

C'est bien ce que nous constatons dans le délire aigu idiopathique où l'oligurie s'associe à une baisse du taux limite qui diminue cette concentration uréique et constitue une véritable « néphrite aiguë fonctionnelle ».

Tous les auteurs ont constaté cette importante diminution de la diurèse, et nous-mêmes y avons insisté précédemment malgré la difficulté que présente chez de tels malades l'évaluation du volume urinaire journalier.

CARRIER et MARTIN signalaient déjà en 1901 la rareté de l'urine qui peut aller parfois jusqu'à l'anurie. CULLÈRE y attachait une grande importance. LADAME en 1919 notait l'importance de l'oligurie. REDALIÉ dans un cas personnel faisait des constatations analogues.

TARGOWLA décrit l'association de l'oligurie avec l'insuffisance de la concentration uréique dans les psychoses aiguës.

BEAUCHESNE voit la diminution du volume urinaire dès la période de début.

COURTOIS et MARCHAND constatent que l'oligurie paraît habituelle, sans qu'ils puissent en fixer le taux. CHAILLET fait des constatations analogues. Les urines sont diminuées en quantité, elles renferment un peu d'albumine, le rein ne

présente pas de grosses lésions et sa valeur fonctionnelle reste satisfaisante.

GUITAUD à plusieurs reprises, et notamment au Congrès de Nancy, a bien fait ressortir l'importance de cette oligurie qui souvent confine à l'anurie.

L'oligurie nous apparaît donc évidente et la valeur fonctionnelle du rein très diminuée, au fur et à mesure que l'azotémie augmente le pouvoir de concentration fléchit comme le traduisent les cas suivants :

Obs. B... Marie :

	3 ^e JOUR	6 ^e JOUR	8 ^e JOUR
Azotémie	0,90	1,70	2,60
Azoturie	25,60	19,80	13,60

Obs. P... Maria :

Azotémie	1,10	1,50
Azoturie	33 gr.	21 gr.

Obs. W... Jeanne :

Azotémie	0,80	1,50
Azoturie	20,80	10,80

qui nous permettent d'affirmer l'existence d'une véritable « néphrite aiguë fonctionnelle ».

Azotémies d'origine complexe

Dans les maladies infectieuses aiguës, de multiples causes sont réunies pour provoquer l'augmentation de l'urée sanguine, contrairement à l'étiologie presque univoque des azotémies extra-rénales que nous venons d'envisager.

Dès ses premiers travaux concernant l'urée sanguine, ACHARD eut le mérite d'attirer l'attention sur ces faits.

JAVAL avait à la même époque observé un taux de 3 gr. 97 d'urée dans le sang d'une femme atteinte de pneumonie, et 3 gr. 63 dans le liquide céphalo-rachidien d'un jeune typhique.

GILBERT, CHABROL et DUMONT trouvent une azotémie élevée dans les formes graves de la grippe.

MERKLEN et KUDELSKI cherchent dans l'azotémie un élément de pronostic dans les maladies aiguës.

ROCH montre à l'aide d'observations sur la grippe, la pneumonie, la typhoïde, que l'azotémie y est fréquente et qu'elle peut monter en moins d'une semaine à des taux élevés : 5 gr. par exemple. Il en arrive à conclure que les lésions rénales aiguës qui existent parfois, et l'oligurie vraie qui est la règle, ne suffisent pas, même par leur association, à expliquer une telle abondance de la rétention uréique.

Il soutient qu'à ces deux causes importantes s'ajoute une désassimilation très marquée des substances azotées de l'organisme, qui déjà était admise pour expliquer l'amaigrissement considérable. La preuve que l'azotémie de la période aiguë de ces maladies est bien due à la désassimilation azotée des tissus est basée sur les arguments suivants : si on considère qu'en 48 heures l'azotémie d'un malade atteint de fièvre typhoïde peut passer de 2 gr. 17 à 5 gr. 38, et que la rétention à elle seule est complètement insuffisante pour expliquer une élévation aussi marquée, en admettant que les $\frac{3}{4}$ des tissus de l'organisme puissent être imprégnés d'urée au même taux que le sang, ainsi que le font supposer les dosages de WIDAL et de WEIL, le malade pesant 60 kilos, on peut calculer qu'il aurait dû produire en ces deux jours 144 gr. d'urée, sans tenir compte de la quantité, non négligeable, éliminée par les urines. Cette urée ainsi produite n'est pas apportée par l'alimentation purement hydrique, c'est donc l'organisme qui doit la fournir, par la désassimilation de ses substances azotées.

D'ailleurs les éliminations urinaires azotées se produisant pendant la crise de la convalescence, dont ACHARD et LAUBRY ont bien montré la grande quantité, viennent confirmer l'importance de cette désassimilation, dont la rétention sanguine est la conséquence, à moins que l'on ne puisse provoquer une diurèse extrêmement importante, comme l'avait déjà constaté MAILLARD, qui en faisant boire à ses malades de l'eau en quantité très abondante, obtenait des

diurèses de 5, 7, 10 litres, dans lesquelles la quantité d'urée éliminée atteignait jusqu'à 90 gr. par jour. On comprend ainsi facilement l'origine extra-rénale de ces azotémies complexes.

Azotémies par atteinte nerveuse

L'hypothèse d'un trouble trophique est soulevée par MM. TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS, qui attirent l'attention sur des lésions cellulaires des cornes antérieures de la moelle, et expliquent ainsi l'amytrophie aiguë.

Ces mêmes auteurs posent le problème d'un centre nerveux hypothétique régulateur de la teneur du sang en urée. Certains arguments anatomiques qu'ils invoquent : importance et constance des lésions bulbaires au niveau du raphé et des olives, pourraient le justifier.

On connaît les centres régulateurs du métabolisme des glycodes : glycosurie bulbaire de Claude BERNARD, glycosurie tubérienne de Jean Camus et Legrand. On connaît également les centres qui régissent le métabolisme des graisses, syndromes adiposo-génitaux au cours des lésions hypophyso-tubériennes, la régulation du métabolisme de l'eau, polyurie bulbaire ou tubérienne des bases puriques et même peut-être du calcium et du chlore, sont sous la dépendance des centres nerveux.

A propos du diabète azoturique, BOUCHARD et LECORCHÉ se demandaient s'il n'y avait pas un point de l'encéphale dont l'irritation produirait l'azoturie. L'idée n'était donc point nouvelle, mais il ne semble pas qu'il y ait eu de recherches expérimentales systématiques avant celles qu'entreprirent Ch. RICHET fils et DUBLINEAU, sur la régulation du métabolisme azoté par les centres nerveux.

Ces recherches ont porté sur l'encéphale du lapin. Les dosages de l'azotémie et de l'azoturie étaient faits avant et après lésion de l'encéphale. Le régime alimentaire des animaux était constant, mais toujours pauvre en protéine.

L'azoturie était dosée par l'hypobromite de soude, l'azotémie par le microdosage de Fosse au Xanthidrol.

La piqûre était faite par voie postérieure, latérale ou supérieure, au moyen d'une aiguille dans laquelle on introduisait un fil de verre, ou par introduction directe du fil de verre après trépanation. Dans les cas où l'on désirait obtenir une lésion plus importante, l'aiguille de verre était préalablement trempée dans la teinture d'iode.

Après la piqûre on suivait la courbe de l'azotémie et de l'azoturie. 10 fois sur 15 expériences, Ch. RICHET fils et DUBLINEAU obtinrent après la piqûre de la région protubérantielle, une augmentation transitoire du simple au double de l'azoturie et de l'azotémie. C'est ainsi que dans une de leurs expériences les plus typiques, le chiffre de l'azoturie passa de 0,81 à 1 gr. 31 à partir du 4^e jour, 1 gr. 51 du 7^e au 9^e jour, pour redescendre à 1 gr. 31 le 10^e et 0,81 le 12^e jour. En même temps l'azotémie passait de 0 gr. 30 à 0 gr. 62 le 9^e jour, pour redescendre à 0 gr. 42 le 12^e jour. Durant ces 12 jours le lapin avait perdu 250 gr. de son poids.

Dans les cas où la piqûre provoqua de graves désordres mortels en quelques jours, le taux de l'azotémie atteignit des chiffres supérieurs : 1 gr. 55, 1 gr. 90 avec azoturie atteignant 2 gr., et fonte musculaire considérable.

Ch. RICHET fils et DUBLINEAU ont obtenu parfois de la polyurie, de la glycosurie, une hyperthermie transitoire, jamais d'albuminurie, ce qui les incite à penser que cette région régulatrice du métabolisme azoté paraît indépendante des centres glycosurique et polyurique, ainsi que des centres vaso-constricteurs.

Cette région paraît étendue et se localise avant tout à la région supérieure de la protubérance.

L'azoturie que l'on obtient par lésion à ce niveau est immédiate et intense, elle est plus tardive à mesure qu'on s'en éloigne, dans le tuber, le cervelet elle existe encore, alors qu'on ne peut l'obtenir par piqûre de la région frontale, juxta-tubérienne ou pédonculaire.

Quel est le mécanisme de cette azoturie : deux théories peuvent être invoquées : la théorie hépatique, la théorie cellulaire.

La théorie hépatique est simple : le foie est le principal

organe formateur d'urée, hyperexcité par une lésion centrale il réagit par une formation plus considérable d'urée.

La théorie cellulaire est plus complexe, le foie ne ferait que détruire les acides aminés produits par une combustion cellulaire plus active.

Deux auteurs italiens : RICITELLI et LOLLI ont repris ces expériences et ont également obtenu chez le lapin, par excitation électrique du plancher du 4^e *ventricule*, une azotémie immédiate et notable.

Les résultats des recherches de Ch. RICHTER fils et DUBLINER, RICITELLI et LOLLI, tendaient donc à montrer l'existence d'un centre ou d'une zone de centres régulateurs du métabolisme azoté, dont l'excitation ou la destruction ferait varier ce métabolisme.

La neuro-chirurgie vient apporter certains faits probants : au cours des interventions portant sur le système nerveux médullaire ou central et en particulier l'arrière-cerveau, on peut voir s'installer une azotémie élevée, accompagnée parfois d'albuminurie, et de cylindrurie granuleuse, qui régressera sans laisser de traces.

DE MARTEL à la suite d'interventions sur le troisième et quatrième ventricule, a constaté des azotémies graves avec fièvre et hypotension, et LHERMITTE croit que la cause de ces azotémies est due à une irritation des centres végétatifs par le traumatisme opératoire.

MORAWITZ et SCHLOSS, rapportent à une atteinte nerveuse, l'azotémie qu'ils observent, dans certaines affections méningées et cérébrales.

Tout dernièrement BOUVET, dans une remarquable thèse, vient de reprendre et de compléter expérimentalement ce problème de l'azotémie par lésions nerveuses; par la comparaison entre les résultats obtenus par une lésion locale ou localisée, et ceux d'une lésion diffuse du type encéphalite aiguë, qui par la destruction de la matière cérébrale explique l'énorme production d'azote de déchet chimiquement constatée.

Variations du métabolisme et lésions localisées. — C'est une trentaine de cobayes dont s'est servi BOUVET pour reproduire

dans ses protocoles expérimentaux, la technique de Ch. RICHET fils et DUBLINEAU, et en dégager ces conclusions :

1° Toute lésion cérébrale locale est susceptible d'entraîner une modification dans le métabolisme azoté, quelle que soit sa localisation et son mode de production.

2° Toute lésion cérébrale donne lieu à des azotémies d'allures diverses; il n'y a en fonction de la localisation de spécificité, ni dans l'apparition, ni dans la durée, ni dans l'intensité de l'azotémie obtenue.

Ces constatations qui n'intéressent que l'azotémie ont cependant une certaine valeur, et tendent à faire écarter l'hypothèse d'un centre du métabolisme azoté. Du reste Ch. RICHET fils et DUBLINEAU n'ont pas montré l'existence d'un centre spécifique, mais de cinq zones :

- 1° Le cervelet dans sa totalité;
- 2° Toute l'aire du 4^e ventricule;
- 3° Le pied de la protubérance annulaire;
- 4° La zone du tuber cinéréum;
- 5° Le pourtour de l'aqueduc de Silvius.

De plus les azotémies constatées sont différentes dans leur apparition, leur intensité, leur durée. Les plus importantes sont celles obtenues par lésion du 4^e ventricule, mais pour créer une telle lésion, il faut souvent atteindre un hémisphère cérébelleux. La topographie des centres présumés est vraiment à ce point excessive, que ces centres ne ressemblent en rien aux zones punctiformes auxquelles on rattache la régulation d'autres métabolismes comme ceux des hydrates de carbone ou des graisses.

La destruction de la matière cérébrale est-elle donc responsable de l'énorme production d'azote de déchet.

Variations du métabolisme et lésions diffuses. — BOUVET, pour créer ces encéphalites diffuses, s'est servi du chlorhydrate de guanidine, déjà largement utilisé par les auteurs espagnols pour provoquer des encéphalites aiguës. Ceux-ci ne sont pas spécialement intéressés aux variations du métabolisme azoté dans leurs expérimentations.

Il n'est pas impossible qu'au cours de ces encéphalites, il y ait lésion du centre du métabolisme azoté, mais les résultats obtenus quant à la décharge azotée étant infiniment supérieurs à ceux obtenus par destruction focale, légitiment que cette hyperazotémie est fonction de l'étendue des lésions.

Deux voies d'introduction du toxique ont été utilisées : la voie intra-musculaire d'abord. Ce mode d'administration qui lèse tous les parenchymes hépatiques, rénaux aussi bien que nerveux, a été abandonné ensuite au profit d'une voie plus élective : la voie céphalo-rachidienne.

Après avoir mis les lapins à un régime stable et identique, BOUVET injecte dix centigrammes de chlorhydrate de guanidine par voie intra-musculaire. Aucun phénomène clinique n'est décelable et la survie très prolongée.

A l'autopsie de ces animaux on trouve des lésions d'encéphalite subaiguë, d'hépatite aiguë, de dégénérescence jaune aiguë, de néphrite aiguë.

Par voie sous-occipitale, 1/2 milligramme de chlorhydrate de guanidine a paru être la dose nécessaire, à répéter trois ou quatre fois. A l'autopsie de ces animaux on trouve des lésions d'encéphalite subaiguë, et une absence totale, d'après l'auteur, de lésions hépatiques et rénales.

L'injection sous-occipitale répondait bien au but cherché : elle provoque une décharge azotée intense.

1° Pour les lapins soumis à un régime largement hydraté la décharge uréique est intense : 3 gr. 30, 2 gr. 87, 2 gr. 72 chez trois animaux différents. Alors que la dénivellation azotémique est faible : de l'ordre de 0 gr. 20.

2° Au contraire, pour les lapins dont le régime est pauvre en eau, les résultats sont inverses, l'azoturie reste faible : 1 gr. 60, 2 gr., alors que la dénivellation azotémique atteint 1 gramme.

Ces résultats permettent donc à BOUVET de conclure : « Qu'en créant une encéphalite pure et primitive on obtient des variations du métabolisme azoté extrêmement intenses. Que cette décharge azotée se traduit par une azoturie ou

une azotémie en fonction de l'apport alimentaire en eau, montrant ainsi la souplesse du fonctionnement rénal, et son intégrité fonctionnelle».

En créant ces lésions diffuses et aiguës de l'encéphale, on obtient des variations du métabolisme azoté très supérieures à celles créées par des lésions focales. Dans les azotémies dites nerveuses, c'est par la désintégration même de la substance nerveuse, et non par un trouble apporté dans le fonctionnement d'un centre régulateur qu'agit la lésion initiale.

Comment expliquer maintenant que la désintégration d'ensemble de l'encéphale déclenche cette viciation d'ensemble du métabolisme de l'azote.

Expérimentalement le point de départ de la décharge azotée est le système nerveux. Nous ne connaissons pas la forme de cet azote, puisque les dosages par l'hypobromite dosent non seulement l'urée mais aussi les polypeptides. Et ces polypeptides s'ils existent, ont, comme l'a bien montré CRISTOL, un véritable pouvoir protéolytique.

BOUVER estime que c'est à ce pouvoir protéolytique qu'il convient d'attribuer la décharge azotée d'ensemble qui provient de la fonte de tous les tissus. L'amaigrissement intense que l'on constate dans les délires aigus vient confirmer cette hypothèse.

Néphropathies d'origine nerveuse

Dans ces dernières années on a repris l'étude du rapport du rein et du système nerveux, et l'on s'est demandé s'il n'existait pas de lésions rénales, de véritables néphrites d'origine nerveuse. Cette conception est basée sur des faits cliniques et des arguments expérimentaux.

Arguments expérimentaux. — L'albuminurie qui est un des signes importants de néphrite peut être provoquée expérimentalement :

Claude BERNARD la provoquait par piqûre du 4^e ventricule,

SCHIFF par celle du bulbe, de la protubérance, des corps opto-striés,

CAPITAN par celle du cervelet, CERETTI de la moelle cervico-dorsale.

On peut également l'obtenir par action sur les nerfs périphériques : CAPITAN sur le sciatique du chien, VULPIAN sur le grand splanchnique, MULLER sur les plexus nerveux périrénaux, ont constaté de l'albuminurie après section ou faradisation.

Ce rôle du système nerveux dans l'albuminurie est bien mis en évidence par les expériences de FRUMUSAN et HAMBURGER. L'albuminurie orthostatique avec oligurie que l'on provoque chez les chiens maintenus en position debout disparaît après la destruction du système nerveux rénal.

REILLY a réussi à provoquer un syndrome de néphrite aiguë, sans toucher à l'organe, en déposant seulement au contact des nerfs rénaux, une substance faiblement antiseptique, ou des toxines microbiennes à doses infamortelles.

LEMIERRE et FRIEDMANN, chez le lapin préalablement sensibilisé, réussissent à provoquer une néphrite anaphylactique par injection de sérum dans le plexus nerveux périrénal.

AMBARD et ses collaborateurs pensent que le système nerveux peut agir directement sur les seuils et sur la sécrétion rénale proprement dite. Cette hypothèse semble confirmée par les travaux de JUNGMAN et MEYER sur le lapin.

Arguments cliniques. — GUILLAIN et Clovis VINCENT ont vu dans les hémorragies méningées, après l'ictus, une albuminurie massive. Ce sont surtout les azotémies post-opératoires qui ont entraîné de nombreux travaux :

HENRIET dans sa thèse apporte la confirmation de la constance de cette azotémie.

FELDSTEIN rapporte l'observation d'un malade atteint de néphrite albuminurique et œdémateuse consécutive à la rachi-anesthésie.

De nombreuses études faites sur les rapports entre la rachi-anesthésie et les troubles rénaux, montrent qu'elle est susceptible d'entraîner des troubles de la diurèse aqueuse, des modifications de l'excrétion uréique, de l'albuminurie et même des néphropathies.

SCHWARTZ, HOSEMAN, ALBARAN, ERTZBICHOFF constatent chez leurs opérés de l'albuminurie et de la cylindrurie.

PIQUANT, DREYFUS, MARCOZZI sur le lapin anesthésié font des constatations analogues.

ABELOUS et BALDOUS dans vingt cas publiés notent une élévation de l'azotémie à 0 gr. 90, 1 gr. 30 qui dure au moins 7 jours.

FORGUE et BASSET constatent une élévation temporaire de l'azotémie après rachi-anesthésie.

Quel est donc le mécanisme invoqué : est-ce une néphrite toxique comparable à celle du sublimé, ou s'agit-il d'une action indirecte par le système nerveux central?

RATHERY et CHEVASSU rapportent ces troubles à une altération du système nerveux central provoqué par la solution injectée.

ABELOUS propose l'explication suivante : c'est par une action sur les centres nerveux, action à effets prolongés, que le rein est secondairement atteint.

FELDSTEIN est d'avis que l'atteinte rénale déterminée par la rachi-anesthésie est d'origine nerveuse, par atteinte des nerfs rénaux et du sympathique, puisque la substance toxique s'élimine en moins de 48 heures, et que les troubles rénaux n'apparaissent pas immédiatement.

Enfin de grandes néphrites chroniques azotémiques et hypertensives, coïncident avec le développement d'affections encéphaliques.

C'est à la suite d'un zona ophtalmique dans l'observation de TRÉMOLIÈRES et VERAN, ou d'une paralysie faciale récidivant quatre fois en deux ans dans le cas que rapporte Etienne MAY, ou d'un méningiome rolandique dans l'observation de ROLLET.

THIERS insiste sur l'existence d'infections frappant simultanément rein et méninges : de méningo-néphrites à pronostic grave.

Pour ABRAMI, à côté des néphrites chroniques progressives, il y aurait place pour des syndromes exceptionnels de néphrite subaiguë, authentiques et évolutives « réalisées de toutes pièces par une perturbation fonctionnelle nerveuse, guérissant quand ce trouble disparaît, ce qui marque bien

l'importance des troubles fonctionnels dans la provocation et l'entretien des phénomènes pathologiques.

On voit que de l'ensemble de ces données se dégage une tendance qui est de rapporter l'hyperazotémie à un trouble nerveux initial d'origine centrale, qui rendrait compte de l'hyper-uréopoïèse par un dérèglement des centres végétatifs de la base. Cette explication très en faveur à l'heure actuelle, ne nous paraît pas faire suffisamment état, des troubles proprement rénaux, et en particulier de l'insuffisance de la concentration uréique, qui à elle seule suffirait à établir la défaillance rénale, et l'importance de sa participation dans l'hyperazotémie.

Par ailleurs il ne faut pas perdre de vue, que la rétention azotée n'est que le témoin d'une rétention toxique générale, dans laquelle le rôle du rein est primordial.

CHAPITRE IV

PROBLÈME PATHOGÉNIQUE DU DÉLIRE AIGU IDIOPATHIQUE

Le problème pathogénique du délire aigu idiopathique est encore obscur, aussi a-t-il donné lieu à de multiples tentatives d'explications :

Nous citerons pour mémoire les théories qui invoquent le facteur dégénératif dont le rôle n'est pas niable, mais insuffisant pour donner une explication complète de ce syndrome.

Certaines théories font une large part à l'épuisement, facteur de défaillance organique grave, mais toujours d'un ordre bien général.

De nombreux auteurs ont suspecté la nature infectieuse spécifique du délire aigu idiopathique. BRIAND dans sa thèse, frappé par l'aspect clinique du délire aigu, le considère comme la manifestation d'une maladie dont l'essence échappe à notre investigation, et qui serait due à un empoisonnement du sang.

Il appuie cette doctrine sur de nombreuses recherches. Découvrant dans le sang et les urines des sujets, des micro-organismes, dont il ne put déterminer la nature, mais dont la seule présence suffisait pour légitimer le rapprochement qu'il fait entre le délire aigu et les affections toxi-infectieuses.

A cette même époque, KRAFFT-EBING dans la classification qu'il donne dans son livre, place le délire aigu à la tête des maladies avec lésions, faisant suite aux intoxications. KRAEPELIN, dans la troisième édition de son traité, place le délire aigu à côté du délire toxique et fébrile, puis dans

l'édition suivante, le classe parmi les états toxi-infectieux.

D'autre part les travaux de CHASLIN, SÉGLAS et RÉGIS, établissent les troubles mentaux particuliers accompagnant les infections et les intoxications constituées par la confusion mentale décrite d'abord par DELAVIAUVE. Ces données précisent la conception que l'on se faisait du délire aigu, et montrent la similitude qui existe entre elles et le délire aigu, autorisant cette conclusion que le délire aigu est un syndrome dû à des phénomènes toxi-infectieux.

En 1884 RÉZZONICO décrit dans un cas de délire aigu des embolies de microcoques dans les vaisseaux du cerveau.

Près de dix ans plus tard, BIANCHI et PICCININO trouvèrent dans les hémocultures de malades dont le tableau clinique de délire aigu était complet, des bacilles disposés en chaînettes formant de longs filaments. Il les différencie par leur étude biologique et expérimentale, et les dénomment : « Delirio acuto bacillare ».

RASORI trouve dans le liquide céphalo-rachidien un bacille différent de celui de BIANCHI.

D'autres auteurs italiens : MARTINOTTI, CABITTO, CENI, reprenant ces recherches avec grand soin, ne purent mettre en évidence le bacille de BIANCHI, mais trouvent fréquemment des pyogènes communs. Les recherches de KOTZOVSKY et de CAPPELLETTI vinrent confirmer ces résultats. Il est logique de penser, dit ce dernier auteur, « que ces bactéries n'ont pas d'importance dans la pathogénie du délire aigu, car il s'agit très probablement de bacilles entrés dans la circulation à la période ultime de la maladie ».

A. et G. CARRIER et MARTIN, dans un rapport extrêmement documenté, présenté en 1901 au Congrès des Aliénistes et Neurologistes, concluaient que « les causes effectives de ce syndrome (dans lesquelles nous comprenons les maladies infectieuses antérieures ainsi que les prédispositions névropathiques) ont déterminé dans l'organisme un état de réceptivité particulier et supprimé la barrière normale qu'offrent les glandes à sécrétions internes aux agents infectieux. L'organisme est alors envahi par des toxines donnant éclosion au syndrome délire aigu ».

D'autre part la diminution des sécrétions qui résulte de

la fièvre et de l'infection, établissent un obstacle à l'élimination de ces toxines, une auto-intoxication secondaire vient ainsi se surajouter à l'intoxication primitive.

Cette nature infectieuse spécifique paraît avoir retenu l'attention des auteurs modernes, en particulier de GUIRAUD pour la forme du délire aigu saisonnier. La nature infectieuse n'est pas discutée pour les délires secondaires aux grandes pyrexies.

La théorie qui fait appel à un élément endogène ou exogène a suscité moins de travaux. Cependant citons ceux de LADAME et de TRÉNEL.

LADAME a tenté une explication biochimique. L'agent toxique de la « psychose aiguë idiopathique » agit sur la lécithine par combinaison chimique ou action physique. Il en résulte un bouleversement des lois de l'osmose encéphalique. Cette substance se désagrège et s'élimine en abondance, l'eau n'étant plus retenue est expulsée en excès, d'où coagulation des substances colloïdales, tous les émonctoires de l'organisme fonctionnent jusqu'à l'épuisement du liquide présent. Le poids diminue rapidement, le sujet se dessèche littéralement et meurt enfin dans un état de cachexie profonde. La *lipoidolyse* que l'on observe fréquemment dans les préparations provenant de délire aigu expliquerait la gravité du tableau clinique.

TRÉNEL émet l'hypothèse que les lésions du délire aigu ont une origine endogène : le cerveau est la glande à sécrétion interne la plus volumineuse de l'organisme, et la cellule cérébrale en est l'élément sécrétant. Quand son fonctionnement est troublé, l'élimination des produits de son métabolisme cellulaire est arrêté; ainsi seraient fabriquées de véritables endotoxines qui mettent en état de souffrance les cellules cérébrales et qui même peuvent produire leur mortification accompagnée ou non de neurophagie.

Concluons donc que l'élément toxique a une importance considérable, mais il apparaît plus comme une conséquence qu'un facteur déterminant.

Plus difficile est le problème du *mécanisme* intime réalisé par le syndrome du délire aigu idiopathique.

Une théorie paraît actuellement rallier de nombreux suffrages, c'est celle défendue par les anatomo-pathologistes, et basée sur la quasi-constance des lésions encéphalitiques. Citons TOULOUSE, MARCHAND, COURTOIS, CHAILLET, DECHAUME, GIRARD, CORNU et MOREAU.

GUIRAUD et SAUNÉ estiment que la plupart des symptômes caractéristiques du délire aigu résultent de l'atteinte des centres hypothalamiques et des centres végétatifs sous-jacents et accessoirement des centres voisins (corps striés). On peut attribuer à l'atteinte de l'hypothalamus l'agitation désordonnée rappelant ce que les expérimentateurs ont appelé la pseudo-rage (sham-rage). Ce syndrome est obtenu chez le chat après ablation du cortex, du corps strié et de la moitié antérieure du cerveau intermédiaire. Il réagit avec une violence sauvage à de faibles excitations, frappe le sol avec la queue, dresse les poils, présente des sueurs, de la tachycardie, l'élévation de la pression sanguine. Chez l'homme divers expérimentateurs ont provoqué, au cours d'opérations un état semblable à l'agitation maniaque par excitation de la partie antérieure de l'hypothalamus (FULTON et BAILEY, FOERSTER, RANSON) rappelant la sham-rage de BARD.

Il est superflu de faire remarquer que l'état inverse, à savoir la somnolence, est provoquée par l'excitation de la partie postérieure de l'hypothalamus (Hess).

L'action de la région infundibulo-tubérienne sur la régulation thermique est un fait classique. Nous ne faisons que renvoyer à ce sujet au rapport de André THOMAS en 1934. La fièvre nerveuse est bien connue dans l'hémorragie cérébrale, et les opérations pour tumeur qui modifient l'équilibre du liquide céphalo-rachidien dans le troisième ventricule. GAGEL dans son article sur la symptomatologie de maladies de l'hypothalamus insiste sur les différences entre l'hyperthermie nerveuse et la fièvre des infections. La première est caractérisée par une discordance entre la température centrale et la température périphérique qui reste peu élevée (Cl. VINCENT), l'absence d'hyperleucocytose, la résistance à l'action des médicaments antipyrétiques, l'absence de déperdition cutanée de chaleur.

Donc, en théorie au moins, il n'est pas impossible qu'une excitation purement nerveuse puisse provoquer la fièvre dans le délire aigu. Cette hypothèse est au moins vraisemblable pour le *delirium tremens* des alcooliques.

Les troubles de l'instinct d'alimentation, tels que nous les décrivons, ne sont pas notés d'ordinaire dans les manifestations cliniques de l'hypothalamus, mais il faut cependant les rapprocher de la cachexie de SIMMONDS.

Depuis longtemps nous avons émis l'hypothèse que l'hyperazotémie des délires aigus pouvait être d'origine nerveuse. Il faut se reporter à ce sujet aux travaux de Ch. RICHET fils et DUBLINEAU, et plus récemment de Ch. RICHET fils, qui obtiennent chez l'animal une azotémie notable par piqûre du quatrième ventricule et de quatre autres centres montant jusqu'à la région tubérienne.

Soulignons en passant, que tous les symptômes du délire aigu ne sont pas attribuables au seul hypothalamus, mais à un ensemble de centres végétatifs qui d'ordinaire résistent bien aux agents pathogènes.

Une des causes importantes de l'accumulation de l'urée dans les tissus est l'oligurie et même l'anurie, dont l'apparition rend si grave le pronostic du délire aigu. Ici, nous avons un trouble du métabolisme de l'eau qui réalise l'inverse du diabète insipide. Le rôle de l'hypothalamus dans ce dernier syndrome est connu de tous.

Cependant, depuis que nous avons pratiqué l'examen histologique d'un assez grand nombre de reins provenant de délires aigus, nous ne croyons plus, qu'au moins à la période terminale, la rétention uréique soit le seul fait de troubles nerveux. Tous les reins examinés sont atteints de néphrite épithéliale d'autant plus accentuée que la maladie s'est prolongée plus longtemps. Il ne s'agit nullement d'une inflammation rénale, mais d'une véritable lyse des cellules épithéliales des tubes contournés. Des recherches récentes tendent à faire admettre que cette néphrite n'est probablement pas le résultat d'une atteinte directe du rein, mais qu'elle est elle-même d'origine nerveuse.

L. CHRISTOPHE étudiant expérimentalement le mécanisme

de la mort des brûlés, a montré que si l'on fait passer le sang provenant du membre inférieur brûlé d'un chien par la tête d'un autre chien et exclusivement par sa tête, le rein de ce dernier chien présente des lésions comparables à celles des « néphrites toxiques aiguës » d'OBERLING. Il suffit de faire durer la perfusion pendant six à huit heures pour que le chien meure en quelques jours de la maladie des brûlés. Entre autres symptômes de cette maladie des brûlés, signalons l'augmentation constante et progressive de l'urée sanguine, l'augmentation de l'azote non protéique, l'acidose progressive, la diminution considérable de la masse sanguine, tous symptômes également fréquents dans le délire aigu.

Tous les syndromes mentaux habituels, y compris les confusions mentales de gravité moyenne respectent les centres nerveux réflexes d'importance vitale primordiale; dans le délire aigu au contraire, ces centres sont atteints spécialement ceux de la régulation thermique, azotée et hydrique.

Ils ne sont pas les seuls atteints, mais leur lésion donne au syndrome sa gravité spéciale. Il est probable que leur importance vitale leur confère une résistance particulière à l'égard des agents pathogènes en général, mais non de tous, l'exemple de la maladie des brûlés est caractéristique.

*
* *

Nous voyons l'intérêt de ces diverses théories qui tendent à rendre compte du déterminisme complet du délire aigu idiopathique, et en particulier de celle de GUIRAUD sur le mécanisme symptomatologique.

La constance et l'importance des lésions rénales que nous avons rencontrées dans les cas mortels ne nous paraissent pas explicables par une atteinte encéphalique exclusive. Ne s'agirait-il pas d'un problème de terrain plus qu'un problème étiologique. Le syndrome délire aigu idiopathique serait ainsi une réaction pathologique spéciale propre à certains états fonctionnels morbides.

CHAPITRE V

TRAITEMENT DU DÉLIRE AIGU IDIOPATHIQUE

Le traitement du délire aigu a découlé des différentes conceptions pathogéniques de cette affection.

CARRIER et MARTIN le résumait ainsi :¹

Contre l'infection il faut s'opposer à l'évolution des microbes pathogènes. Puisqu'il y a intoxication il faut favoriser l'élimination des toxines nocives.

On aura recours aux hypodermoclyses, et à la saignée, suivie d'injection pour lavage du sang dans les cas graves.

La diète lactée sera indiquée.

ANTHEAUME et SAINTON conseillent les bains froids. GARNIER en reconnaît l'efficacité grâce à leur action stimulante sur l'activité nerveuse, le cœur, la sécrétion urinaire.

DAMAYE dont les hémocultures sont le plus souvent positives, préconise « la méthode du grand choc colloïdal » bien que, fait-il observer, les efforts cliniques et thérapeutiques restent empiriques puisque nous ignorons l'élément essentiel de l'étiologie.

POROT dans son traitement du délire aigu, préconise l'emploi de l'électrargol intra-veineux à la dose de 50 cm³. après injection préventive d'huile camphrée. « Il faut frapper vite et fort pour gagner de vitesse une infection à marche très rapide, et il faut renouveler les chocs aussi longtemps que possible, qu'il s'agisse d'un délire aigu d'emblée ou d'un délire aiguisé. »

M^{me} GIORGI-ERAGNE, dans sa thèse inspirée par POROT, indiquait la méthode de ce choc colloïdal, qu'il faudra répéter aussi souvent et aussi longtemps qu'il sera néces-

saire. POUFFARY identifie le délire aigu aux maladies à neuro-virus, type encéphalite épidémique, préconise le salicylate de soude intra-veineux à fortes doses.

HYVERT, TRAN-MINH-PIUONG, G. COHN, expérimentent l'électrargol et l'hyposulfite de soude intra-veineux. Se basant sur l'action antiseptique des sels d'or, ils administrent 0 gr. 15 de crisalbine, en y adjoignant du sérum glucosé isotonique intra-veineux chauffé à 50°.

Le Professeur ABADIE a été un des premiers à appliquer au délire aigu une thérapeutique analogue à celle des septicémies, thérapeutique anti-infectieuse fort énergique, par abcès de fixation obtenus par l'injection de 2 cm³ de térébenthine sous-cutanée, et d'injections sous la peau de sérum artificiel et d'oxygène.

BEAUCHESNE dans son excellente thèse, résume ainsi la thérapeutique mise en œuvre au Pavillon d'observation psychiatrique de Bordeaux : « Abcès de fixation, septicémie intra-veineuse, toni-cardiaques, alimentation et sérum glucosé, purgations, lavements froids et ponction lombaire. Le point capital de cette thérapeutique est sa mise en œuvre précoce. »

PICART et MARQUET préconisent le carbone intra-veineux, par analogie avec les septicémies. MARCHAND et COURTOIS conseillent le sulfarsénol à dose croissante, avec de l'urotropine par voie sous-cutanée.

HAMEL et MILLOT ont obtenu des résultats fort satisfaisants d'une urotropine spéciale : le iogol iodhydrate d'hexaméthylène tétramine éthanol, qui possède un certain pouvoir bactéricide par lui-même, et qui est un antiseptique puissant par libération de formol et d'iode, s'éliminant rapidement par les urines, sans être excitant pour les voies urinaires.

D'autres auteurs se sont efforcés de traiter plus spécialement un des symptômes qui leur semblait conditionner la maladie. On connaît depuis KLIPPEL le rôle important de l'insuffisance hépatique dans la pathogénie de la confusion mentale. TARGOWLA insiste sur les petits signes d'insuffisance hépatique, qui ne sont que la condition d'apparition des états confusionnels. Certains également frappés par les lésions hépatiques de nécrose cellulaire ou de dégénéres-

cence grasseuse trouvées à l'autopsie de ces malades, ont tenté une thérapeutique par l'extrait hépatique.

MATTEI s'est servi d'extrait hépatique injectable à raison de 5 cm³ dilué dans 10 cm³ de sérum physiologique, et répété à quatre reprises chaque jour.

Frappés de ce que les malades atteints de délire aigu meurent d'urémie ou d'insuffisance cardiaque, cette dernière pouvant n'être parfois que la conséquence de l'insuffisance rénale, M. CAPGRAS, M^{lle} E. JACOB, M. Pierre DOUSSINET se sont attachés à lutter contre cette insuffisance au moyen de l'opothérapie rénale.

Nos connaissances sur le mécanisme physiologique de l'activité des extraits de rein peuvent être ramenés, d'après LOEPER, à l'énoncé de sept propriétés principales :

« Propriété diurétique s'exerçant directement sur l'organe et vraisemblablement proportionnelle à la valeur fonctionnelle de ce dernier. Propriété hypotensive, vasotonique, cytopoïétique, facilitant la régénération de l'organe lésé, propriété antitoxique, propriété générale sur la nutrition et l'anémie cellulaire. »

Bien que la preuve formelle des fonctions endocriniennes rénales n'ait pas été faite, qu'aucune hormone n'ait été isolée, de très fortes présomptions en faveur de l'existence de plusieurs substances hormonales se sont imposées à la plupart des auteurs. Pour rendre compte de tels faits, M. CAPGRAS, E. JACOB et DOUSSINET ont utilisé un extrait rénal injectable, dont la dose quotidienne administrée par voie sous-cutanée correspond à 2 gr. de pulpe de rein frais, dose faible, mais qui s'est révélée suffisante. Cette administration répétée deux fois par 24 heures, sous deux directives essentielles : celle d'instituer le traitement aussi précocement que possible (le délire aigu constituant une urgence au sens médical du mot) et celle de le prolonger bien au delà de la disparition de l'hyperazotémie, jusqu'au complet évanouissement de toutes les manifestations infectieuses. Les résultats qu'ils ont obtenus semblent particulièrement intéressants.

Bien qu'aucun autre traitement susceptible d'agir favorablement sur la diurèse n'ait été institué, le premier effet constant de l'opothérapie rénale est d'augmenter considéra-

blement la diurèse, propriété capitale si l'on songe que l'oligurie de ces malades confine souvent à l'anurie.

Aussi constante est l'action sur la rétention azotée, dès la mise en œuvre du traitement, l'azotémie même élevée se stabilise, puis décroît rapidement. Parallèlement un grand nombre de manifestations somatiques s'atténuent et disparaissent.

Le syndrome urinaire est toujours modifié, l'albuminurie, l'acétose disparaissent rapidement; la concentration de l'urine en urée s'élève en même temps que s'améliore la constante d'Ambard et le rapport uréique hémato-urinaire.

La fièvre subit des variations complexes, mais tend à s'atténuer et à disparaître.

L'action sur le syndrome mental est variable suivant les cas.

Tout récemment, A. MERLAND et H. OLLIVIER viennent de publier les résultats qu'ils ont obtenus avec la vitamine C dans les encéphalites psychosiques azotémiques. Ils se sont servis d'acide ascorbique lévogyre à la dose quotidienne de 0 gr. 10. Une série de dix à douze injections leur a paru nécessaire pour obtenir l'action de la vitamine C qui s'exerce au point de vue général, local et mental.

La température tombe le plus souvent après la première injection, en même temps et parallèlement l'urée sanguine baisse.

L'action de nettoisement sur le tube digestif est un adjuvant fort utile, ainsi que la mise en état de résistance et de lutte des glandes endocrines, en particulier du foie et des capsules surrénales.

Cependant les azotémies des six cas publiés nous ont paru être relativement minimales de l'ordre de 0,60 à 0,80 ‰ à l'acmé, rendant ainsi moins démonstrative l'action de ce traitement.

GUIRAUD s'est intéressé depuis fort longtemps à la thérapeutique du délire aigu, et a insisté à différentes reprises sur ce que ces malades présentent une néphrite fonctionnelle avec oligurie confinant à l'anurie. Il faut donc réhydrater l'organisme au moyen du sérum glucosé intra-veineux à la dose de 500 à 1.500 cm³, l'injection sous-cutanée se

résorbant mal dès que l'état devient grave et le liquide persistant à l'endroit injecté. Il associe au sérum glucosé des diurétiques doux orthocyphène, cynara-scolimus, scillarène, théobromine.

Quant à nous, la réhydratation de ces malades et l'instauration d'une véritable cure de diurèse nous a paru être la base de la thérapeutique. Mais il faut régler la cure de façon à ce que cette eau que l'on fournit à l'organisme ait le meilleur rendement diurétique compatible avec l'état des organes d'absorption, de circulation et de sécrétion urinaire.

Nous associons donc au sérum glucosé intra-veineux dont la dose quotidienne est réglée en fonction de l'azotémie, la diurèse et la concentration uréique, les extraits rénaux et les toni-cardiaques, caféine, ouabaïne. Cette thérapeutique doit être mise en œuvre extrêmement précocement. Nous évitons l'emploi des diurétiques mercuriels qui pourraient provoquer un blocage définitif du rein, nous donnons la préférence aux diurétiques doux. Nous utilisons surtout les extraits de rein, qui joignent à leur pouvoir diurétique une action anti-toxique qui est loin d'être négligeable.

CONCLUSIONS

1° Le délire aigu idiopathique est un syndrome bien individualisé par son aspect clinique : confusion, hyperazotémie, hyperthermie avec dénutrition rapide. A ces trois termes essentiels il convient d'ajouter l'importance des troubles fonctionnels et des lésions rénales;

2° Le syndrome urinaire, plus spécialement l'oligurie et la diminution du pouvoir de concentration du rein en urée paraissent relever d'une néphrite aiguë fonctionnelle;

3° Les lésions rénales sont constantes à l'autopsie, leur intensité paraît en rapport avec la durée de l'évolution;

4° Il s'agit dans la règle de lésions de néphrite épithéliale aiguë, et souvent de glomérulo-néphrite;

5° Les causes et le mécanisme du délire aigu idiopathique sont encore hypothétiques, le problème paraissant plus d'ordre pathogénique qu'étiologique;

6° Le délire aigu idiopathique exige une intervention médicale précoce et attentive, la thérapeutique tendra à réaliser une véritable cure de diurèse.

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président,*
H. CLAUDE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABÉLY (X.) et BAUER. — Névrite infectieuse prolongée. *Soc. cl. Méd. ment.*, février 1925, p. 20.
- ACHARD et FEUILLIE. — Sur la rétention d'urée dans les maladies aiguës. *Soc. biologie*, 22 juin 1912, p. 1007.
- ACHARD et LEBLANC. — L'état de rétention dans l'organisme au cours des maladies aiguës. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 26 juillet 1918.
- ALESSI. — L'anatomie pathologique du délire aigu. *Reforma Medica*, 27 avril 1904.
- ANGLADE (D.). — Art. délire aigu. Traité de pathol. ment. de G. Ballet. Les délires systématisés. *Rapport Congrès des méd. aliénistes*. Marseille, 1889.
- ANGLADE (D.). — Congrès des méd. alién. et neurol. Rabat, 7-13 avril 1933, p. 173.
- ARCALIDES. — Sur un cas d'encéphalite psychosique aiguë staphylococcique. *Soc. Méd. Psych.*, 27 nov. 1933.
- BAILLARGER. — Quelques considérations sur la maladie décrite sous le nom de délire aigu. *Gazette des Hôpitaux*, 1864.
- BALLET-CHAMBARD. — Délire aigu. *Dictionnaire des Sciences Médicales en 100 vol.*, tome XXVI, p. 408, 1882.
- BALLET (G.) et LAIGNEL-LAVASTINE. — Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique. *Encéphale*, 25 sept. 1906, p. 437.
- BEAUCHESNE (R.). — Les formes du début du délire aigu primitif. *Thèse*, Bordeaux, 1930.
- BECHER. — Recherches sur la Pathogénie de l'urémie vraie. *Zentralblatt für innere Medizin*, 17 avril 1915.
- BERIEL. — Psychopathies liées à l'insuffisance rénale. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1911, p. 1042.
- Psychopathies et insuffisance rénale. *Progrès Médical*, 1912, p. 142.
- BIANCHI et PICCININO. — Sulla origine infectiva di una forma di delirio acuto. *Annali di nevrogia*, 1893.
- BOUVET (M.). — Azotémies et lésions nerveuses. *Thèse*, Paris, 1939. Vigot, éditeur.
- BRIAND (M.) — Du délire aigu. *Thèse*, Paris, 1881.

- BRIAND (M.) et ROUQUIER (A.). — Les formes mentales de l'encéphalite épidémique. XXIV^e Congrès des Méd. alién., Strasbourg, 2 août 1920.
- CAHANE. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite psychosique. Congrès roumain de Neurol. psych. et endocrinol., 4-6 oct. 1931.
- CAHANE (Mares) et CAHANE (F.). — Sur le traitement de l'azotémie de certaines psychoses aiguës. Soc. Méd. Psychol., 23 oct. 1933.
- CALMEIL. — *Traité des maladies inflammatoires du cerveau.*
- CAMUS et ROUSSY. — Les syndromes hypophysaires. Anatomie et Physiologie pathologique, III^e Réunion neurologique internationale, juin 1922.
- CAPPELLETI. — *Sulla origine infettiva del delirio acuto.* Ferrare, 1899.
- CAPGRAS, JACOB (Mlle) et DOUSSINET (P.). — Opothérapie rénale et délire aigu. Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes (Bâle, Zurich, Berne, Neuchâtel, 20-25 juillet 1936). Masson, édit.
- CAPGRAS, MARCHAND et VIE. — Deux cas d'encéphalite psychosique. Soc. Méd. Psychol., 28 mai 1931.
- CARRIER et MARTIN (E.). — Le délire aigu au point de vue clinique, anatomo-pathol. et bactériol. XI^e Congrès des Alién. et neurol., Limoges, 1901.
- CASTAIGNE (J.) et CHAUMERLIAC. — Les azotémies d'origine extra-rénales. Rapport au Congrès de l'Insuffisance rénale. Evian, 18-20 sept. 1933, et *Journal Médical Français*, n^o 9, sept. 1933, p. 286.
- CHABANNIER et LOBBO-ONELL (C.). — *Exploration fonctionnelle des reins.* 1 vol., 1930. Masson, édit.
- CHAILLET (J.). — L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. *Thèse*, Lyon, 1932.
- CHARPY. — Les délires aigus. *Thèse*, Paris, 1873.
- CHARTIER. — L'encéphalite aiguë non suppurée. *Thèse*, Paris, 1907.
- CHASLIN. — La confusion mentale primitive. *Ann. Méd. Psychol.*, sept.-oct. 1892.
- CLAUDE (H.). — Troubles nerveux et mentaux consécutifs à la grippe. *Ac. de Médecine*, 1919, t. I, p. 508.
- CLAUDE (H.). BARUK et FORESTIER. — Les encéphalites colibacillaires de type schizophrénique. *Ann. Méd. Psychol.*, 8 déc. 1932.
- CLAUDE (H.). et CUEL. — Notes anatomo-cliniques sur trois cas de délire aigu. *Encéphale*, 1927.

- CLAUDE (H.), DUBLINEAU (J.), EY et BONNARD (Mlle). — Recherches sur les polypeptides du sang et du L.C.R. dans les maladies mentales. *Encéphale*, tome XXXII, n° 2, juillet-août 1937.
- CLAUDE (H.) et ROSE. — Et. clin. et anat. d'une psychose toxico-infect. à forme catatonique du type de la démence précoce. *Soc. de Psych.*, 19 nov. 1908, p. 631.
- COTTET (Jules). — Remarques sur l'importance du rôle de l'eau dans la sécrétion rénale. *Presse Médicale*, n° 21, 13 mars 1935, p. 402.
- COURBON (P.). — *Congrès des Méd. alién. et neurol.* Rabat, 7-13 avril 1933, p. 167.
- COURTOIS (A.). — De la valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie dans un groupe d'encéphalites aiguës. *Soc. de Biol.*, 13 avril 1929.
- Les Azotémies d'origine nerveuse.* P.M. Ann. XLII, n° 37, juillet 1934, p. 1155.
- COURTOIS (A.), DELAVILLE et RUSSEL (Mlle). — Variations du rapport sérine-globulines dans quelques cas d'encéphalites psychosiques aiguës. *Soc. Méd. Psych.*, 28 déc. 1931.
- COURTOIS (A.) et RUSSEL (Mlle). — Note sur la valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie dans un groupe d'encéphalites aiguës. *Soc. clin. Méd. ment.*, mai 1929.
- CHRISTOPHE (L.). — Conception nouvelle du mécanisme de la mort des brûlés. *Presse Médicale*, 2 juillet 1938.
- CRISTOL (P.). — Les polypeptides du sang dans les néphrites. *Ann. Méd.*, tome XXXVIII, n° 1, juin 1935, p. 58.
- CRUCHET (R.). — *Congrès des Méd. alién. et neurol.* Rabat, 7-13 avril 1933, p. 163.
- DAMAYE. — Délire aigu au cours d'une mélancolie anxieuse. *Encéphale*, mai 1921.
- DAMAYE et WARSCHAWSKI. — Guérison et séquelles du délire aigu. *Ann. Méd. Psych.*, janv. 1928.
- DEJUST (S.), DEFIOL et ROMME. — Les possibilités de l'opothérapie rénale. *Presse Médicale*, n° 13, 13 fév. 1932, p. 238.
- DEROT (Maurice). — Quelques faits concernant les azotémies et leur traitement. *La Médecine Internationale*, Ann. XLII, n° 12, déc. 1934, p. 44.
- Syndrome azotémique. *La Science médicale pratique*, 15 mars 1936, p. 171-177.
- DESROMBIES (M.) et DESCHAMPS (A.). — Du délire aigu primitif. *Avenir Médical*, n° 5, mai 1935, p. 154.
- DESRUELLES et CHIARLI (Mlle). — Inject. intraveineuses de sérum chloruré hypertonique dans les états toxico-infectieux graves qui accompagnent certaines maladies mentales. *Ann. méd. psychol.*, juillet 1930.

- D'HOLLANDER. — *Congrès des Méd. alién. et neurol.* Rabat, 7-13 avril 1933, p. 151.
- DUMITRESCO et POPESCO. — L'Azotémie et la mort. *La Presse Médicale*, 27 juin 1914, p. 487.
- DUVAL (P.) et ROUX (J.-Ch.). — Hyperazotémie post-opératoire, élément possible de pronostic favorable. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 22 nov. 1935. *Soc. chirur.*, 20 nov. 1935.
- DUMOLARD, LOCHELONGUE et REGNARD. — Recherches cliniques tendant à montrer la nécessité du dosage systém. de l'urée du L.C.R. dans les affect. neuro-psych. *Soc. Méd. Hôp.*, 6 décembre 1918.
- DUPOUY (R.), COURTOIS (A.) et DUBLINEAU (J.). — Syndr. méningé humoral au cours d'une confusion mentale fébrile. *Soc. cl. méd. ment.*, janvier 1930.
- BERNARD (Etienne). — Azotémie et saignée, *Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 26 juin 1931, p. 1183.
- Pronostic et traitement des néphrites aiguës. *La Médecine Internationale*, n° 12, déc. 1932, p. 441.
- Le traitement des néphrites aiguës toxiques. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 mars 1934.
- EUZIÈRE, HUGUES, VIALLEFONT et VIDAL. — Un nouveau cas d'encéphalite psychosique aiguë azotémique avec guérison. *Congrès des alién. et neurol.*, Rabat, 1933.
- EUZIÈRE, VIALLEFONT, VIDAL et RAVOIRE. — Deux cas d'encéphalites psychosiques aiguës azotémiques avec guérison rapide. *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, mars 1932.
- FAURE-BEAULIEU et CAHEN (R.). — *Néphrite toxique aiguë* 1 vol., 1935. Doin, édit.
- FEARON (W.-R.). — L'urée à l'état normal et pathologique. *The Brit. Medical Journal*, Londres, n° 3793, 16 sept. 1933, p. 521.
- FERRO LUJJI (J.). — Les hyperazotémies. Pathogenie classification. *Minerva Medica*, Turin, ann. XXIV, tome II, n° 43, 27 oct. 1933, p. 570.
- FIESSINGER (Noël). — L'azotémie hépatique. *Journal des Praticiens*, n° 29, 22 juillet 1933, p. 468.
- FISCHER. — Azotémies extra-rénales. *Concours Médic.*, an. LVI, n° 16 bis, 25 avril 1934, p. 1229.
- FODÉRÉ. — *Traité du délire aigu*. 1817, tomme II, p. 407.
- FRIBOURG BLANC (A.). — *Congrès des Méd. alién. et neurol.*, Rabat, 7-12 avril 1933, p. 256.
- FROMENT. — Diagnostic et pronostic de l'urémie nerveuse par le dosage de l'urée dans le L.C.R. *Lyon Médical*, 6 fév. 1910.
- GIRARD (P.), CORNU (P.) et MOREAU (P.). — Etude critique des états dits « primitifs » du délire aigu. (L'Encéphalite psychosique azotémique.) *Revue de Médecine*, juin 1937, n° 6, p. 311.

- GIORGI-ERAGNE (Mme). — Le délire aigu infectieux et son traitement par le choc colloïdal. *Thèse*, Alger, 1925.
- GLOUCHENKY (T.) et POUTSCHINSKI (L.). — La courbe journalière de la teneur du sang humain et de celui des animaux en urée (*Acta Medica Scandinavica*, Stockholm, n° 4 et 5, 22 juillet 1937, p. 367.)
- GOMEZ (D-M.). — Action d'Extraits de la Corticale du rein sur la rétention uréique. Contribution à l'étude thérapeutique de l'urémie. *Presse Médicale*, n° 12, 9 fév. 1935, p. 219.
- GOVAERTS (P.). — Le mécanisme de l'insuffisance rénale dans les différentes variétés de néphropathies. *Congrès de l'insuffisance rénale*. Evian, 21-24 sept. 1938. Masson, édit.
- GUILBERT (P.-J.). — A propos de quelques observations d'encéphalite épidémique à formes psychosiques. Considération sur l'importance du rôle des facteurs infectieux ou inflammatoires en psychiatrie. *Thèse*, Lille, Impr. Durand, Lille, 1933.
- GUIRAUD (P.). — Psychoses colibacillaires aiguës. *Annales médico-psychologiques*, n° 5, mai 1939.
- GUIRAUD (P.) et CHAPOULAUD (J.). — Lésions rénales dans le délire aigu. *Annales médico-psychologiques*, n° 1, janv. 1939, p. 107.
- GUIRAUD (P.) et SAUNÉ (L.). — Pathogénie des symptômes du délire aigu. *Annales médico-psychologiques*, n° 4, nov. 1938.
- HAMEL et EDERT. — A propos d'une forme clinique d'encéphalite psychosique. *Congrès des Méd. alién. et neurol.*, Nancy, 1937. Masson, édit., p. 223.
- HAMEL, LALANNE et MICHEL. — Les encéphalites psychosiques et leur traitement. *Revue Médicale de l'Est*, 15 août 1934.
- HANES. — Délire aigu dans la pratique psychiatrique. — *The journal of nervous and mental diseases*. Avril et mai 1922.
- HERTZ. — Sur la constatation de la cause anatomique du délire aigu. *Soc. psychologique. Province du Rhin*, 15 juin 1882.
- HESNARD (A.). — Encéphalite et azotémie. *Congrès des Méd. alién. et neurol.*, Rabat, 7-13 avril 1933, p. 159.
- HILL (L.-L.). — Etude sur le bilan maximum de l'urée. *The American journal of Surgery*. New-York, n° 2, août 1933, p. 247.
- HUGONNENQ. — Contribution clinique à l'étude de l'azotémie. *Journal de Médecine de Lyon*, 1921, p. 963.
- HYVERT, TRAN-MINH-PHUONG (G.) et KOHN (M.). — Contribution à l'étude du traitement de l'encéphalite psychosique azotémique. *Ann. méd. psychol.*, 5 déc. 1933, p. 743.
- IZZO et PANGARO. — L'hyperazotémie dans quelques états comateux. *La Semana Medica*, Buenos-Ayres, n° 34, 25 août 1932.

- JACOB (E.) et DOUSSINET. — Recherches sur le traitement de certaines formes d'azotémie en médecine mentale. *Progrès Médical*, n° 54, 31 déc. 1932, p. 2335.
- KAHN (P.). — La psychose encéphalitique. *Soc. de Psych.*, 27 avril 1922.
- KARTAGENER. — Contributions critiques au sujet de l'azotémie extra-rénale. *Klinische Wochenschrift*, Berlin, n° 26, 30 juin 1933, p. 1028.
- KOTZOWSKI. — De la pathologie du délire aigu. *Journ. de Neuropathologie et de Psych.*, 1919.
- LADAME (Ch.). — Psychose aiguë idiopathique ou foudroyante. *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, 1919, vol. V, fasc. I, p. 3.
- LAIGNEL-LAVASTINE et ROSE. — Délire aigu. Mort par pneumonie. *Soc. de Psych.*, 14 mai 1914; *Encéphale*, 1914.
- LAIGNEL-LAVASTINE et VOISIN (R.). — Anat. et pathogénie de l'encéphalite aiguë. *Arch. de Méd. expér. et d'anat. path.*, janvier 1907.
- LANEUVILLE. — Considérations sur la phase prodromique des délires aigus. *Thèse*, Paris, 1937. Jouve, édit.
- LARRIVE (E.) et CHAILLET (J.). — Encéphalites psychosiques aiguës azotémiques. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 juill. 1932.
- LEGRAIN. — *Délire aigu. Traité de Pathologie médicale et thérapeutique appliquée de Sergent*, vol. VIII.
- LEMIERRE (A.). — Azotémie et troubles psychiques. *Bull. méd. des Hôpitaux*. Paris, 26 oct. 1923.
- Sur deux cas de néphrite aiguë post-sérothérapique. *La Pratique Médicale Française*, n° 8, déc. 1935, p. 315.
- LÉPINE (J.). — *Congrès des Méd. alién. et neurol.*, Rabat, 7-13 avril 1933, p. 174.
- LEPINE, LARRIVE et CHAILLET. — Encéphalites psychosiques azotémiques. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1^{er} déc. 1931.
- LERRAT et BADINAND. — Néphrite aiguë expérimentale et azotémie par la Trypaflavine. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1931, p. 25.
- LÉPER (Maurice). — Opothérapie rénale. *Progrès Médical*, n° 50, 8 déc. 1932, p. 2145.
- LORENZI. — Contribution à l'étude des délires aigus dits primitifs. *Thèse*, Lyon, 1937.
- MANDRU. — Théorie de la sécrétion rénale. La physiologie des glandes surrénales et spécialement l'azotémie surrénale. *Paris Médical*, n° 34, août 1932, p. 149.
- MARCHAND (L.). — Délire aigu au cours d'une néphrite aiguë. *Soc. anat.*, 23 oct. 1903.
- Les lésions du système nerveux, du foie, des reins, de la rate dans le *delirium tremens* des alcooliques. *Soc. Anatomique*, 1^{er} déc. 1932.

- Les encéphalites psychosiques. *Rapport Congrès des Méd. aliénistes et neurol.*, Rabat, 1933.
- MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). — Délire aigu post-opératoire par encéphalite. Thrombose aortique et iliaque gauche. Nécrose partielle du pancréas. *Soc. Méd. psychol.*, 10 nov. 1932.
- L'encéphalite psychosique aiguë hémorragique. *Ann. Méd. psych.*, oct. 1934, p. 359.
- Les encéphalites psychosiques*. 1 vol., 1935, Le François, édit.
- MARCHAND (L.) et MOUSSU (R.). — L'encéphalite enzootique du cheval. Recherches cliniques thérapeutiques expérimentales et anatomo-pathologiques. Essai de pathologie comparée. *Recueil de Méd. vétérinaire*, 15 janv. et 15 févr. 1924.
- MARTEL (DE). — Accidents post-opératoires chez les opérés de tumeurs cérébrales. *Congrès de Berne*, 31 août-4 sept. 1931. *Revue neurologique*, oct. 1931.
- MARTIMOR et BRZEZINSKI. — Essais thérapeutiques inspirés par la constatation de l'acidose et de la rétention chlorée dans divers syndromes mentaux. *Ann. méd. psych.*, t. I, n° 4, avril 1934, p. 338.
- MASQUIN (P.). — Les syndromes confusionnels dans les grands traumatismes craniens. *Thèse*, Paris, 1931, Le François, édit.
- MERKLEN (K.) et KUDELSKI. — Sur la valeur pronostique de l'azotémie dans les affections aiguës. *Soc. Méd. Hôp.*, 20 juin 1919.
- MERLAND (A.) et OLLIVIER (H.). — Vitamines C et encéphalites psychosiques azotémiques. *Gazette des Hôp.*, 17 mai 1939.
- MESTRALLET. — Contribution à l'étude du traitement du délire aigu par les injections intraveineuses d'électrargol. *Soc. Nat. de Médecine et des Sciences médicales*. Lyon, 17 juin 1931.
- MEYER (L.). — Urémie par déshydratation (*Acta Médica Scandinavica*). Stockholm, n°s 4 et 5, 22 juillet 1937, p. 503.
- MILLOT (Jean). — Contribution à l'étude des encéphalites psychosiques. Essais thérapeutiques. *Thèse*, Nancy, 1937.
- MISU-COHN. — Trait. de l'Encéph. psych. aiguë. *Thèse*, Lille, 1934.
- OMBRAS (J.). — Contr. à l'étude des encéphalites psychosiques aiguës azotémiques curables. *Thèse*, Montpellier, 1933.
- PASCAL et DAVESNES. — *Traitement des maladies mentales par les chocs*. Paris, 1926. Masson, édit.
- POROT. — Le syndrome de délire aigu. *Paris Médical*, décembre 1924.
- Traitement du délire aigu. *La Science Médicale pratique*, mai 1931, n° 10.
- POUFFARY (C.). — Sur la forme grave de la conf. mentale dite idiopathique. *Thèse*, Paris, 1933, Jouve, édit.
- RAVIART. — *Soc. Méd. psych.*, 23 janv. 1933. *Ann. méd. psych.*, 1933, p. 92.

- REDALIE (L.). — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du délire aigu. *Arch. Suisses de Neurol. et Psych.*, vol. VII, fasc. I, p. 35, 1918.
- RÉGIS. — *Précis de psychiatrie*. Doin, édit., 1906.
- REMOND et MENVIELLE. — Urémie et sécrétions internes. *Acad. de Médecine*, 15 févr. 1921.
- RICHET fils (Ch.) et DUBLINEAU (J.). — Considérations sur la pathogénie des troubles de métabolisme azoté dans les maladies mentales. *Ann. médico-psychol.*, 1931, LXXXIX, 183.
- Les hyperazotémies et les hyperazoturies d'origine nerveuse. *Progrès Médical*, 1931, p. 1373 (avec bibliographie).
- La régularisation du métabolisme azoté par les centres nerveux. *Congrès Internat. de Physiologie*, Rome, août-septembre 1932.
- La régulation du métabolisme protéique par les centres nerveux. *La Médecine*, septembre 1932.
- RICCITELLI. — Sur la teneur du sang en urée, acide urique et cholestérine dans les affections des méninges et du cerveau. *Klinische. Wochenschrift*, Berlin, n^{os} 52 et 53, 24 déc. 1932, p. 2155.
- RODRIGUES-ARIAS. — *Congrès des Méd. alién. et neurol.*, Rabat, 1-13 avril 1933, p. 158.
- ROGER et POURSIDES. — L'insuffisance rénale dans les maladies nerveuses et mentales. *Congrès de l'Insuffisance rénale*, Evian, 21-24 sept. 1938. Masson et C^{ie}, édit.
- ROUQUIER. — Les encéphalites psychosiques. *Congrès des Médecins alién. et neurol.*, Bruxelles, 1935, Masson, édit., p. 467.
- SCHIFF (P.) et COURTOIS (A.). — Encéphalite épidémique chronique à forme hallucinatoire. *Soc. de psychiatrie*, mars 1925.
- STECK. — La thérapeutique des psychoses aiguës mettent la vie en danger. *Schweiz. Mediz. Wochenschr.*, 1930, p. 962.
- STOLL (A.). — Du métabolisme azoté, au cours de l'anurie et de l'urémie par néphrite. *Thèse*, Strasbourg, 1934.
- TARGOWLA. — Azotémie et tr. mentaux. *La Presse Médicale*, 16 avril 1924, p. 336.
- Le problème de l'azotémie en pathologie mentale. *Soc. clin. de Méd. ment.*, 16 déc. 1929, tome XVII, p. 156.
- TISSANDIE (A.). — La question des néphrotoxines. *La Science Médicale pratique*, juill. 1937, p. 161.
- TOULOUSE (E.) et COURTOIS (A.). — Influence du sexe sur certaines formes de tr. mentaux. *Soc. de Sexologie*, 21 juin 1932.
- TOULOUSE (E.), COURTOIS (A.) et DUFFET (Yv.). — Séquelles mentales des encéphalites psychosiques aiguës. *Soc. méd. psych.*, 28 déc. 1931. *Ann.*, janv. 1932.
- TOULOUSE (E.), COURTOIS (A.) et PICHARD (H.). — Un cas d'encéphalite psychosique rhumatismale. *Soc. clin. méd. ment.*, mai 1930.

- TOULOUSE (E.), MARCHAND (L.) et SCHIFF (P.). — Les encéphalites psychosiques. Etude anat. clinique. *Encéphale*, mai 1929, p. 413.
- TOULOUSE (E.), MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). — L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. *La Presse médicale*, 12 avril 1930.
- Les encéphalites psychosiques secondaires. *La Presse médicale*, 1^{er} avril 1931.
- L'encéphalite psychosique aiguë des alcooliques. *Ann. méd. psych.*, janv. 1933, p. I.
- TRENEL. — Article délire aigu. *Prat. Méd. chirurgie* (Brissaud, Pinard, Reclus), t. XI, 392.
- TROISIER (J.). — Transmission au cercocebus de la néphrite subaiguë de l'homme. *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, mars 1931, p. 296.
- TRUELLE et PETIT (G.). — Tr. mentaux dans l'encéphalite léthargique. *Rapport Congrès des Méd. alién. et neurol.*, Quimper, 1922.
- TUSQUES (J.). — Contribution à l'histologie du délire aigu. *Ann. médico-psychologiques*, novembre 1933.
- Le délire aigu idiopathique (Encéphalite psychosique aiguë azotémique). *Médecine*, 36, n° 6, mars 1936, p. 10.
- VAGUE (Jean). — *Les hépto-néphrites aiguës. Etude clinique anatomique et expérimentale*. 1 vol., Masson, 1935.
- VARCLA, FUENTES et RUBIERG. — Nature extra-rénale de l'hyperazotémie au cours de certaines affections hépatiques. *Arch. Urugayos de Med. an y speciale de Montevideo*, n° 5, mars 1933.
- VERMEYLEN (G.). — *Congrès des Méd. alién. et neurol.*, Rabat, 7-13 avril 1933, p. 170.
- VURPAS (C.) et MARCHAND (L.). — Que doit-on entendre par délire aigu. *Rev. de Psychiatrie*, mai 1901.
- WIDAL (F.). — *Revue scientifique*. Recueil des principaux travaux recueillis par les soins de MM. E. Bezançon, P. Raviart, A. Lemierre, P. Abrami, M. Brulé, Pasteur Valéry-Radot, L. de Gennes, E. Joltrain.
- ZOZOWSKY. — Zur Pathologie des Delirium Acutum. *Allg. Zeitsch. f. Psych.* Bd 68, 1911, p. 415.

TABLE DES MATIÈRES

	Page
INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	2
<i>Chapitre I.</i> — Symptomatologie du délire aigu idiopathique.	7
<i>Chapitre II.</i> — Lésions rénales dans le délire aigu idiopathique	14
OBSERVATIONS	18
<i>Chapitre III.</i> — Les troubles fonctionnels du rein dans le délire aigu idiopathique, Mécanisme de l'hyperazotémie.	42
Azotémies par atteinte nerveuse.....	48
<i>Chapitre IV.</i> — Problème pathogénique du délire aigu idiopathique	57
<i>Chapitre V.</i> — Traitement du délire aigu idiopathique..	63
CONCLUSIONS	68
BIBLIOGRAPHIE	69

ACHEVÉ D'IMPRIMER
PAR LES SOINS DES
ÉDITIONS ET IMPRESSIONS
CONTEMPORAINES
1478 - VI - 1939

